DES

AFFECTIONS A PNEUMOCOQUES

INDÉPENDANTES DE LA

PNEUMONIE FRANCHE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

DES

AFFECTIONS A PNEUMOCOQUES

INDÉPENDANTES DE LA

PNEUMONIE FRANCHE

PAR

Le Dr Maurice BOULAY

Ancien interne des hôpitaux



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

DES

AFFECTIONS A PNEUMOCOQUES

INDÉPENDANTES DE LA

PNEUMONIE FRANCHE

Le pneumocoque est un des quatre ou cinq microbes dont le rôle en pathologie humaine semble le mieux établi et dont l'étude a le plus rapidement bénéficié des progrès de la bactériologie.

Pour la science il n'est né que d'hier, puisqu'il n'a pris droit de cité en pathologie que depuis environ cinq ans, et déjà cependant, grâce à la simplicité relative des procédés propres à déceler sa présence, on est amené à élargir chaque jour le cadre des affections qu'il est susceptible de provoquer. Il n'est pour ainsi dire pas un organe, pas un tissu qui puisse échapper à son action.

A ce point de vue il est comparable au bacille de la tuberculose. Comme lui, il a une prédilection marquée pour les poumons, mais, comme lui aussi, il peut se localiser d'emblée en un point quelconque de l'organisme. Entre les bacilloses locales et ce qu'on pourrait appeler des *pneumococcoses*, il y a, au point de vue pathogénique tout au moins, une certaine ressemblance. Le présent travail a précisément pour but de réunir la plupart des faits établissant la réalité de ces affections pneumococciques primitives et d'en discuter la pathogénie.

En terminant nos études médicales, nous sommes heureux d'adresser nos remerciements à tous nos maîtres dans les hôpitaux.

Que M. le professeur Dieulafoy et M. le Dr Millard, nos premiers guides, MM. les Drs Brissaud, Gérin-Roze, Oulmont, Peyrot, Regnier, Variot agréent le témoignage de notre profonde gratitude.

MM. les Drs Blum, L. Labbé, Sevestre, Tapret, Tenneson, dont nous avons été successivement l'interne, nous ont accueilli avec une bienveillance dont nous gardons un précieux souvenir : nous savons apprécier l'excellence de leurs conseils et de leur enseignement.

Nous avons spécialement contracté une dette de reconnaissance envers notre cher et dernier maître, M. le professeur Debove, dont nous ne nous séparons qu'avec un vif regret. Puissent ses leçons de chaque jour avoir laissé dans notre esprit une empreinte durable.

Nous prions nos excellents amis, MM. les Drs Achard, Mathieu et Rémond (de Metz), d'accepter nos remerciements pour es nombreuses indications bibliographiques qu'ils ont bien voulu nous fournir.

CHAPITRE Ier. — APERÇU HISTORIQUE

I. — Le pneumocoque dans la pneumonie.

La nature infectieuse de la pneumonie a été soupçonnée longtemps avant qu'on fût parvenu à démontrer son origine microbienne. Le premier, Klebs (1), tenta de donner un corps à la doctrine parasitaire de la maladie : ses recherches restèrent imparfaites. Friedländer (2) parut d'abord plus heureux : pendant plusieurs années on lui attribua le mérite d'avoir résolu le problème, et, malgré les résultats contradictoires obtenus par divers auteurs, malgré les publications de M. Talamon (3), et les premiers travaux de Fraenkel communiqués au congrès de Wiesbaden (1884), on continua jusqu'en 1886 à considérer comme agent de la pneumonie le microbe découvert par Friedländer dans l'exsudat des lobes hépatisés. La conclusion était prématurée et la décadence du diplobacille devait être rapide.

En 1886, en effet, il fut entrepris presque simultanément en France, en Allemagne, en Italie, une série de travaux dont le résultat fut de déposséder le microbe de Friedländer des vertus spécifiques qu'on lui avait accordées jusque-là. C'est l'époque où parurent divers mémoires de Fraenkel (4), de Weichselbaum (5), de Netter (6), de Foa et Uffreduzzi (7), de Saenger (8).

(1) Beitr. z. Kennt. d. pathog. Schizomyc. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1877.

(2) U. d. Schizomyc. bei d. acut. infect. Pneum. *Arch. f. path. Anat.*, 1882, t. LXXXVII. — D. Mikroorg. d. Pneum. *Fortschr. d. med.*, 1883.

(3) *Société anatom.*, 30 novembre 1883 et *Progr. méd.*, 15 décembre 1883.

(4) *Zeitsch. f. kl. Medic.*, 1886, t. X et XI.

(5) Ueb. d. Ætiolog. d. Lungen. u. Rippenfellentzünd. *Wien. med. Jahrb.*, 1886.

(6) *Soc. anatom.*, 19 mars et 9 avril 1886.

(7) Ueb. Bacterienbef. b. men. cerebrosp. u. die Beziehung ders. z. Pneumonie. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1886.

(8) Bakt. Untersuch. u. d. Pneumon. u. a. pneumon. Metastasen. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1886, t. XX.

Avec ces auteurs on doit considérer comme agent de la pneumonie un coccus, c'est-à-dire un microbe arrondi, susceptible de s'étendre en longueur et de devenir ovalaire : ses extrémités s'étirant, il prend alors l'aspect d'un grain d'orge ou d'une lancette. Ces éléments restent parfois isolés, mais ordinairement ils sont accolés deux à deux (diplocoques); moins souvent ils forment des chaînettes de quatre à six éléments. Ils sont habituellement entourés d'une auréole claire ou capsule. Le microbe se colore en quelques minutes à l'aide des couleurs d'aniline dissoutes dans l'eau d'aniline ; sa coloration persiste après l'emploi de la solution de Gram (eau iodo-iodurée) et de l'alcool absolu. Il ne se développe bien qu'à la température du corps, et pousse mieux sur les milieux liquides que sur les milieux solides ; ses cultures perdent leur virulence en quelques jours.

Tel est le pneumocoque (diplocoque de Talamon-Fraenkel ; diplocoque lancéolé ; micrococcus Pasteuri, de Sternberg ; diplococcus pneumoniæ, de Weichselbaum ; diplococcus lanceolatus capsulatus, de Foa et Uffreduzzi ; bacillus salivarius septicus, de Biondi ; bacillus septicus sputigenus, de Flügge ; streptococcus lanceolatus Pasteuri, de Gamaleia). C'est le même microbe que Pasteur avait trouvé en 1881 dans la salive d'enfants morts de la rage, puis dans celle de gens bien portants ; que Sternberg et Claxton rencontrèrent à leur tour dans la bouche de personnes saines et de pneumoniques ; qui avait été vu pour la première fois dans les poumons hépatisés par Talamon, en 1883 et par Salvioli, en 1884 ; dont la présence enfin a été constatée depuis par différents bactériologistes dans toutes les pneumonies franches.

La présence de ce microbe dans les exsudats pneumoniques, la reproduction expérimentale de la pneumonie par l'inoculation intrapulmonaire du virus chez les animaux légitimèrent l'opinion qui fit du pneumocoque l'agent pathogène de la pneumonie. Mais on alla plus loin ; on en fit un agent spécifique, ne manifestant son activité dans l'organisme que par la production d'une inflammation lobaire du poumon.

Les faits cliniques, les études bactériologiques et expérimentales devaient bientôt amener à modifier cette conclusion : on ne tarda pas à s'apercevoir que le pneumocoque n'est pas doué

des vertus spécifiques qu'on lui avait un instant supposées. Après s'être multiplié dans le poumon, il n'est pas condamné à y périr ; de ce foyer primitif il peut être transporté dans divers autres organes où il est susceptible d'exercer son action pathogène. D'abord limitée au poumon, l'infection pneumococcique peut se répandre consécutivement dans tout l'organisme et la maladie primitivement locale se transformer en maladie générale (H. Barth). Ainsi la découverte du pneumocoque éclaira d'un jour nouveau l'étiologie jusque-là obscure de la plupart des complications de la pneumonie. On reconnut en même temps ou l'on crut reconnaître que toutes les pneumonies n'étaient pas dues au pneumocoque, mais que d'autres micro-organismes pouvaient lui donner naissance. Ces deux ordres de faits battirent en brèche la prétendues pécificité du pneumocoque, si bien que celui-ci perdit de plus en plus les caractères d'un agent spécifique pour prendre ceux d'un agent pathogène général.

Pneumonies sans pneumocoques. — De ces deux objections faites à la spécificité du pneumocoque, la seconde n'a pas toute la valeur désirable. Elle n'est guère acceptée en France. Pour Netter et Gamaleia, comme pour Fraenkel, il n'est point de pneumonie franche sans pneumocoque lancéolé encapsulé ; même les pneumonies qui surviennent pendant le rhumatisme articulaire aigu, l'infection malarienne, la fièvre typhoïde doivent être rapportées au diplocoque de Talamon-Fraenkel. Cette doctrine n'est cependant pas universellement reconnue. C'est ainsi que Neumann admet l'existence de pneumonies franches causées par le virus du rhumatisme et peut-être aussi par le bacille typhique (?) Weichselbaum de son côté reconnaît à la pneumonie une origine multiple ; dans certaines hépatisations qui avaient toutes les allures de la pneumonie franche aiguë, il n'a décelé que la présence du microbe de Friedländer ; notons toutefois qu'il est aujourd'hui moins affirmatif sur le rôle du diplobacille. Les faits rapportés par Babès et Stoïcescu au congrès de Berlin (1890) rentrent dans le même ordre d'idées : deux individus, porteurs de plaies d'ancienne date, furent atteints de pneumonie lobaire fibrineuse ; les poumons hépatisés ne renfermaient d'autres microbes que ceux de la plaie primitive (streptocoques, staphylocoques, bacilles septiques).

On sait, d'autre part, que chez les animaux l'inoculation de certains microbes, en particulier de ceux qui provoquent au point d'inoculation un exsudat séro-fibrineux, amène la production d'une pneumonie dont les caractères anatomiques sont ceux de la pneumonie due au diplocoque lancéolé. Ainsi l'injection dans le poumon du microbe du choléra des poules donne souvent aux poules ou aux corbeaux une pneumonie fibrineuse. De même l'inoculation intrapulmonaire de la bactéridie charbonneuse chez le chien provoque une pneumonie croupale (Gamaleia),

Il se passerait donc pour la pneumonie quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'endocardite ulcéreuse qui relève tantôt du streptocoque, tantôt du staphylocoque, tantôt du pneumocoque, etc., et dans un certain nombre d'autres affections où des altérations anatomiques et des manifestations cliniques en apparence identiques peuvent être sous la dépendance de microbes différents (Roger).

II. — Le pneumocoque dans les complications de la pneumonie

Si on laisse de côté les infections secondaires dont relèvent les abcès du poumon, la terminaison par gangrène, l'infection purulente, etc., on peut dire que la présence du pneumocoque a été constatée dans tous les produits inflammatoires ou néoformatifs qui constituent le substratum anatomique des complications de la pneumonie.

Dans le poumon même il ne se borne pas à produire l'hépatisation lobaire ; la bronchite qui accompagne parfois la pneumonie serait due à l'action du pneumocoque éliminé par les bronches en même temps que les crachats. Mais ce sont surtout les complications extra-pulmonaires qui, par leur multiplicité, ont attiré l'attention : il n'est, pour ainsi dire, pas un organe, pas un tissu, où le diplocoque ne puisse se localiser au cours de l'infection pneumonique.

Pleurésie. — La pleurésie, une des complications les plus fréquentes, est aussi la mieux étudiée. Elle est souvent puru-

lente ; la présence du pneumocoque dans l'exsudat est alors constante. Il n'en est plus de même quand elle est séro-fibrineuse : dans ce cas, Netter n'a jamais trouvé le diplocoque. Toutefois, Serafini et Lévy l'y ont vu et nous-même l'avons rencontré dans un cas où l'examen microscopique et l'inoculation à une souris eurent un résultat positif. Cette pleurésie n'est pas due à une simple propagation de l'inflammation pulmonaire : elle se développe aussi bien pendant la convalescence (pl. métapneumonique) que pendant la maladie (pleuro-pneumonie). L'épanchement siège ordinairement à la base, même quand il s'agit d'une pneumonie du sommet; elle peut être double avec une pneumonie unilatérale. Parfois interlobaire, elle est assez souvent cloisonnée. La purulence est surtout fréquente chez l'enfant ; le pus est épais et verdâtre ; il est souvent éliminé par vomique (1).

Endocardite. — Cornil et Babès, Bozzolo ont établi la nature pneumococcique de l'endocardite pneumonique par l'examen microscopique, Netter (2) par l'expérimentation. Il n'est pas démontré que le pneumocoque puisse donner lieu à une endocardite simple, semblable à l'endocardite rhumatismale. Il s'est toujours agi jusqu'ici d'endocardite ulcéro-végétante. Survenant ordinairement dans la deuxième ou la troisième semaine, son apparition est parfois reculée jusqu'à la septième semaine. L'orifice aortique est son siège de prédilection ; moins rarement que les autres endocardites végétantes, elle touche le cœur droit (3). Les végétations sont le plus souvent volumineuses, arrondies, à large base d'implantation et donnent rarement lieu à des embolies. C'est dans l'intérieur même des végétations, loin de la surface, que se trouvent les diplocoques (4). Les lésions peuvent être en même temps ulcéreuses ; on a constaté des abcès valvulaires ou de la cloison, plus rarement des anévrysmes de la base du cœur.

(1) NETTER. *Soc. méd. des hôpit.*, janvier 1889 et mai 1890.

(2) *Arch. de physiol.*, août 1886.

(3) BRUHL. *Gaz. des hôpitaux*, 10 juin 1890.

(4) WEICHSELBAUM. Ueb. Endoc. pneumon. *Wien. med. Woch.*, 1888, nos 35 et 36.

L'endocardite contemporaine de la pneumonie passe ordinairement inaperçue pendant la vie. Quand elle se développe pendant la convalescence, le relèvement de la courbe thermique est l'indice de l'infection nouvelle. La mort survient dans l'espace de deux ou trois semaines, moins à cause des lésions cardiaques qu'en raison de l'infection générale de l'économie, dont la coexistence fréquente (1/3) d'une méningite suppurée cérébro-spinale est la preuve. Toutefois, Traube et Gilbert ont observé la guérison.

Péricardite. — Elle ne s'observe pas comme complication isolée de la pneumonie, mais elle est fréquemment associée à la pleurésie, à la méningite, à l'endocardite. Elle est séro-fibrineuse et souvent fibrino-suppurée : les diplocoques sont abondants. Elle n'a pas d'histoire clinique.

Méningite. — Etudiée au point de vue clinique par Immermann et Heller et par Firket, elle l'a été au point de vue bactériologique par Netter (1). Elle est fibrino-suppurée ; l'exsudat jaune, visqueux, adhérent, renferme de grandes quantités de pneumocoques. Ordinairement cérébrale, elle intéresse les enveloppes de la moelle dans plus du tiers des cas. Le siège de prédilection des lésions est la convexité du cerveau et la partie postérieure de la moelle. Quand elle apparaît en pleine pneumonie, ni la fièvre, ni le délire, ne permettent ordinairement de porter le diagnostic de méningite. Quand elle est plus tardive, quand elle est précédée d'une période latente, apyrétique d'une durée de quelques jours à trois semaines (26 jours, Kühle), elle s'annonce par des symptômes plus ou moins nets : fièvre, délire, vomissements, paralysies, parfois par un ictus apoplectique (alcooliques) ou par une hémiplégie subite. Si l'on s'en rapporte aux cas de Willich, de Heusinger, de Popoff, la mort ne serait pas la terminaison constante.

Péritonite. — Elle est rare. Signalée par M. le professeur

(1) *Arch. de médec.*, mars, avril, juillet, 1887.

Cornil (1), par Weichselbaum (2), par Babès (3), le premier cas qui en ait été étudié et suivi pendant la vie est celui de M. Nélaton (4). La péritonite est généralisée, ou parfois plus intense dans le petit bassin (Cornil). L'exsudat fibrino-suppuré est riche en pneumocoques. Elle peut être absolument latente, quand elle survient au cours de la pneumonie. Dans les autres cas, après un début aigu, elle prend une allure subaiguë, presque chronique ; il y a peu de douleurs, peu de troubles digestifs ; la fièvre n'est pas très marquée. Elle est susceptible de guérison, après intervention chirurgicale.

Arthrites. — Attribuées jadis au rhumatisme, elles sont aujourd'hui mises sur le compte de l'infection pneumococcique.

Max Schüller (5), Maragliano (6), décrivirent dans l'exsudat d'arthrites pneumoniques des cocci qu'ils assimilèrent à ceux de la pneumonie. Mais le premier fait, où l'examen microscopique fut contrôlé par les cultures et l'expérimentation fut celui de Weichselbaum (7). Belfanti (8), Monti (9), Guarneri (10), Samter (11), en ont donné de nouveaux exemples. L'épaule est l'articulation le plus souvent atteinte ; mais les petites articulations des doigts et des orteils peuvent présenter les mêmes lésions. La complication survient dès les premiers jours, à la période d'état ou seulement pendant la convalescence (Massalangho) (12). Quand la mort survient du fait de l'infection générale ou d'une autre localisation (méninges, endocarde), on trouve à l'autopsie du pus phlegmoneux sans grands désordres du côté de la synoviale ou des extrémités articulaires.

(1) *J. des Conn. médic.*, 1886.
(2) U. d. seltenere Localis. d. pneumon. Virus. *Wien. kl. Woch.*, 1888.
(3) BABÈS. *Bakt. Untersuch. üb. sept. Proces. d. Kindesalters*, 1889.
(4) *Bullet. médic.*, 5 octobre 1890.
(5) *Berlin. klin. Woch.*, 1884, 21 et 26 mai.
(6) Complic. artic. nel pneum. fibrin. *Riforma medica*, 1885, nº 209.
(7) *Wien. kl. Woch*, 1888.
(8) Sopra una local. d. diploc. d. Frãnkel. *Gaz. degli Osped.*, 1889. nº 16.
(9) Sull'etiologia d. reumat. articol. acuto. *Rif. med.*, mars 1889.
(10) Sull'etiol. d. Pneumon. *Atti d. R. Acad. di Roma*, 1888.
11) *Virchow's Arch.*, 2 avril 1890.
(12) *Patolog. d. Pneum. acuta.* Vérone, 1889.

Un cas de péri-arthrite suppurée a été publié par Gabbi et Puritz (1).

Otites. Inflammations des sinus de la face. — M. Netter (2) a montré la présence du pneumocoque dans l'exsudat de l'otite moyenne qui complique parfois la pneumonie ou qui survient pendant la convalescence. Weichselbaum, Moos, Zaufal, y ont trouvé le même microbe soit à l'état de culture pure, soit associé à d'autres bactéries. L'évolution est subaiguë et la guérison habituelle. Le danger du développement consécutif d'une méningite assombrit cependant le pronostic. Une autre particularité de ces otites, c'est le long intervalle qui sépare parfois leur apparition de la guérison de la pneumonie : dans un cas de Zaufal, l'otite se développa plusieurs mois après la pneumonie.

De l'otite, il faut rapprocher l'inflammation des sinus de la face, que Weichselbaum a également rapportée à l'action du diplocoque lancéolé.

Ostéites. Périostites. — La localisation du pneumocoque dans le tissu osseux est peu étudiée. Cependant les observations de Leyden (3), de Netter et Mariage (4), de Weichselbaum, de Monti et Belfanti (cités par Netter) en démontrent la réalité. Tantôt ces lésions sont primitives, au moins en apparence, tantôt elles sont précédées d'un traumatisme (fracture) qui rend compte de la localisation.

Phlegmons. Abcès. — Le microbe de la pneumonie a été trouvé dans le contenu d'abcès de la paroi abdominale, de la jambe, de l'épaule, dans le pus de phlegmons des parois thoraciques (5). On l'a rencontré dans des œdèmes inflammatoires des membres sans suppuration. Weichselbaum l'a trouvé à plusieurs reprises dans l'œdème du tissu conjonctif du mé-

(1) Beik. Z. Lehre d. selt. Local. d. Virus pneumon. *Centralbl. f. Bakt.*, juillet 1890.

(2) *Ann. d. mal. de l'oreille*, octobre 1888.

(3) *Charité Annalen*, 1885. Bd X, s. 198.

(4) *Comptes rendus d. l. Soc. Biologie*, 7 juin 1890.

(5) HŒGLER. *Fortsch. d. Medic.*, 1890, n° 10.

diastin et du cou. Guarneri, Testi (1) ont également signalé des suppurations sous-cutanées et profondes liées à la présence du pneumocoque.

Parotidites. — Ce sont ordinairement des parotidites à streptocoques. Toutefois le diplocoque lancéolé y a été rencontré à l'exclusion de tout autre microbe par Testi, dans un cas de pneumonie compliquée de pleurésie et par M. le prof. Duplay (2).

Néphrite. — Déjà étudiée par Nauwerk, par Firket et Bizzozero, par Tizzoni et Mircoli, la néphrite pneumonique a fait le sujet de la thèse de notre ami Caussade (3). Le pneumocoque se rencontre surtout dans les vaisseaux ; on le retrouve dans l'urine ; sa recherche y est délicate. C'est habituellement une néphrite hémorrhagique ; le microbe détermine dans les épithéliums des phénomènes desquamatifs et de nécrose. Malgré leur gravité habituelle, les lésions sont cependant susceptibles de réparation.

Amygdalites. — M. le professeur Cornil (4) a signalé la fréquence des inflammations de la gorge au cours de la pneumonie. Au début même de l'infection pneumonique, l'amygdalite n'est pas rare : les cryptes amygdaliennes sont remplies de pus; celui-ci renferme, entre autres microbes, celui de la pneumonie. Une observation d'amygdalite à pneumocoques au déclin de la pneumonie est rapportée dans la thèse de Ménétrier (5), Weichselbaum (6) a également observé la localisation amygdalienne du pneumocoque au cours de la pneumonie.

Entérite. — Signalées par Chomel et par Grisolle, attribuées jadis à l'emploi de l'émétique, les lésions inflammatoires et ulcéreuses de l'intestin qui compliquent parfois la pneumonie, pourraient relever de l'action du pneumocoque. Weichsel-

(1) Di una rarissima compl. del. pneumon. *Riforma medica,* 3 déc. 1889.
(2) *Sem. méd.* 1891, n° 2.
(3) *De la néphrite pneumonique.* Paris, 1890
(4) Les pneumonies de cet hiver. *J. Conn. méd.*, 1886.
(5) *Grippe et pneumonie.* Paris, 1887.
(6) *Wien. kl. Woch,* 1888, n°s 28 à 32.

baum a vu des lésions d'entérite a pneumocoques chez un pneumonique (1).

Hépatite. — On sait peu de chose sur les altérations du foie au cours de la pneumonie. On a noté des lésions d'hépatite diffuse, avec ou sans ictère, sans qu'on ait spécifié le rôle du diplocoque dans leur production. Une fois cependant M. Netter trouva à l'autopsie un abcès du foie dans le pus duquel il décela la présence du pneumocoque.

Métrite. — Une observation de Weichselbaum semble démontrer la possibilité d'une métrite à pneumocoques. En tout cas la présence du diplocoque dans l'utérus au cours de la pneumonie a été notée par Netter (2), par Lévy (3) et par Viti (4).

A cette série de complications, on pourrait en ajouter d'autres encore moins connues. Il est possible que certains cas de myosite et de conjonctivite relèvent du pneumocoque. Dans l'exsudat d'une conjonctivite survenue au cours d'une pneumonie chez un malade de l'hôpital de Reims et dont M. Lieffring externe des hôpitaux, nous a montré les préparations, il existait une grande abondance de diplocoques lancéolés. Les coagulations intra-vasculaires (Jürgensen, Valette, Pye Smith), l'œdème laryngé (Sestier) observés parfois au cours de la pneumonie, n'ont guère été étudiées, que nous sachions, au point de vue bactériologique. M. le professeur Cornil a cependant rapporté à la Société anatomique un cas de laryngite intense qui était vraisemblablement due au pneumocoque.

Quant aux névrites périphériques consécutives à la pneumonie (Oppenheim, Galliard), aux altérations des ganglions intra-cardiaques (Winogradoff), elles ne paraissent pas due à des localisations du pneumocoque dans le tissu nerveux : on pourrait tout au plus les rapporter à l'action de ptomaïnes secrétées par le pneumocoque et dont l'existence a été constatée par Roger et Gaume dans l'urine des pneumoniques.

(1) *Wien. kl. Woch*, 1890, n° 8.
(2) *Soc. biologie*, 6 mars 1889.
(3) *Arch. . experim. Pathol.* 1889, t. XXVI.
(4) *Riforma medica*, 26 avril 1890.

Cette longue liste des méfaits du pneumocoque indique les progrès réalisés dans ces dernières années dans l'étude de l'infection pneumonique. La réaction de l'organisme au diplocoque lancéolé n'est pas toujours limitée à la production d'une pneumonie : pendant ou après celle-ci d'autres localisations peuvent apparaître, qu'on a peut-être tort d'appeler des complications, car nous allons voir qu'elles précèdent parfois la pneumonie, que souvent aussi elles se produisent sans qu'une hépatisation pulmonaire intervienne à aucun moment de leur évolution.

III. — **Affections à pneumocoques sans pneumonie.**

Non seulement le pneumocoque n'est pas un agent spécial à la pneumonie, mais il n'est même pas particulier à ses complications. La plupart des localisations que nous venons de passer en revue s'observent en dehors de toute pneumonie. A priori, le fait n'a rien d'invraisemblable, si l'on se souvient que la pneumonie « n'est pas une infection générale se localisant dans le poumon comme dans son lieu de prédilection, mais la réaction locale à l'endroit de l'inoculation virulente ». Si l'on suppose une porte d'entrée autre que le poumon, on doit admettre une réaction locale qui ne sera pas une inflammation pulmonaire. Celle-ci pourra apparaître consécutivement ; les rôles seront alors intervertis, la pneumonie sera une complication de l'affection à pneumocoques. Or, autant on peut supposer de portes d'entrée au pneumocoque autant on peut imaginer d'affections pneumococciques primitives.

Cette idée n'est d'ailleurs pas nouvelle. Bien avant la découverte du diplocoque encapsulé, on avait rapproché au point de vue clinique certaines affections de la pneumonie ; il en fut ainsi de la pleurésie et du rhumatisme articulaire aigus, voire de la néphrite aiguë (Klebs). En 1882, Bozzolo (1) crut reconnaître un certain degré de parenté entre la pneumonie, la

(1) La pneum. lob., la pleur., la peric., la men. cerebro-sp. acut. consid. nei sui loro recipr. raporte. *G. del. r. Acad. di Torino*, 1882.

pleurésie, la péricardite, la méningite cérébro-spinale aiguë, l'endocardite ulcéreuse; il étudia leurs rapports réciproques et fit voir les analogies qu'elles présentent tant au point de vue étiologique qu'au point de vue anatomique.

Après la découverte du microbe de la pneumonie, Saenger, un des premiers, émit l'hypothèse qu'il existait sans doute des déterminations pneumococciques indépendantes de la pneumonie. L'existence de ces affections fut démontrée la même année (1886) par M. Netter ; dans une communication à la Société anatomique, il rapporta un cas de méningite à pneumocoques sans pneumonie et indiqua l'influence probable du diplocoque lancéolé sur la production d'autres maladies : pleurésie, broncho-pneumonie, endocardite infectieuse. Depuis lors, les faits se sont multipliés. Weichselbaum, Foa et Bordoni-Uffreduzzi, Zaufal, Ortmann et Samter, mais surtout M. Netter (1) lui-même sont les auteurs qui ont le plus contribué à l'étude de ces affections.

On doit admettre actuellement que le développement du pneumocoque en un point quelconque de l'organisme n'est pas subordonné à son séjour préalable dans le poumon Il en est du microbe de la pneumonie comme de celui de la tuberculose : l'existence de lésions pulmonaires n'est pas une condition obligée de sa localisation en d'autres points de l'économie. Les affections pneumococciques primitives sont au diplocoque lancéolé ce que les tuberculoses locales sont au bacille de Koch ; les unes et les autres peuvent apparaître et évoluer sans qu'à aucun moment les poumons soient en cause.

(1) Le pneumocoque. *Arch. de médec. expérim.*, 1890, n°s 5 et 6.

CHAPITRE II. — ÉTIOLOGIE

Un fait domine l'étiologie des affections à pneumocoques : c'est la dissémination de ce microbe. Il est si répandu qu'il est en quelque sorte banal. Bien que sa virulence soit des plus fragiles, bien qu'il soit difficile à cultiver sur les milieux artificiels, il vit sur quelques-unes de nos muqueuses à la façon d'un hôte habituel, d'un commensal.

Observé pour la première fois dans la salive, il y a été depuis recherché méthodiquement. Or, il résulte des statistiques qu'il existe très souvent dans la salive normale ; quelquefois même il y est plus abondant que dans la salive des pneumoniques. Goldenberg l'aurait rencontré dans plus de la moitié des cas chez l'individu sain. Selon Weichselbaum et Wolff sa fréquence est un peu moindre : des adultes, examinés sans qu'on s'inquiétât de savoir s'ils avaient eu une pneumonie ou non, l'ont présenté 15 à 20 fois sur 100. Dans la salive d'individus qui avaient eu une pneumonie, jusqu'à onze ans auparavant, on l'a trouvé 58 fois sur 100. Selon Netter la proportion des personnes dont la bouche héberge le diplocoque à l'état de santé est de 20 0/0.

Les fosses nasales (Besser) et les sinus peuvent également lui donner asile (Netter). Sa présence dans le mucus des bronches à l'état normal, déjà notée par Pasteur, a été confirmée par Besser (1).

Son passage dans l'urine, dans le lait, au cours des affections pneumococciques (2), sa résistance au froid et à la dessiccation, ajoutent à la facilité de sa dissémination et de son transport d'individu à individu.

(1) Die Mikroorg. d. Luftweg. *Centralbl. f. Bakt.*, 1889.

(2) Bozzolo. *Fortschritte d. medic.*, 1890, n° 23.

Étant donné la présence si fréquente du microbe dans la cavité bucco-pharyngienne et les voies respiratoires, on peut réduire à deux variétés les différents modes pathogéniques des affections pneumococciques : l'infection est directe ou se fait à distance par l'intermédiaire du sang.

Les infections directes se font sur place dans les points où le pneumocoque préexiste (bronchite, amygdalite) ou dans les régions voisines où il accède par des voies naturelles ou accidentelles (trompe d'Eustache, fissure crânienne). L'infection métastatique résulte de l'entrée du microbe dans les voies circulatoires et de son transport dans un organe éloigné.

La porte d'entrée reste souvent méconnue, sans doute parce qu'il ne s'y produit pas de réaction locale ou que celle-ci est trop faible ou trop fugace. Parfois cependant l'infection sanguine est consécutive à une première localisation du pneumocoque : le sujet offre alors simultanément ou successivement plusieurs déterminations pneumococciques (endocardite végétante consécutive à une otite).

Il est un problème difficile à résoudre : pourquoi le pneumocoque, si bien toléré par un individu pendant de longs mois, développe-t-il tout à coup des propriétés nocives ? Il y a lieu d'invoquer ici, comme pour d'autres affections microbiennes, des modifications de terrain ou des modifications de l'agent infectieux.

Supposer, pour expliquer l'arrêt et la multiplication du pneumocoque en un point du corps, une diminution de résistance de l'organe atteint, c'est faire une hypothèse dont on a rarement l'occasion de vérifier la valeur. Le froid, dont l'action dans la détermination du microbe sur le poumon n'est d'ailleurs pas démontrée, n'a pas d'influence sur les localisations extra-pulmonaires. Les traumatismes eux-mêmes interviennent rarement. Dans des cas particuliers, des lésions anciennes ont servi de points d'appel pour le pneumocoque : ainsi une endocardite pneumococcique peut se greffer sur une endocardite chronique. Mais dans la grande majorité des cas (méningites, péritonites, péricardites, ostéopériostites), ces lésions, si elles existent, sont si peu prononcées qu'elles échappent à l'observation. Il n'en est plus de même pour les cas où les déterminations

pneumococciques se font à la faveur d'une maladie infectieuse, telle que la grippe ou la fièvre typhoïde : le diplocoque est alors l'origine d'une infection secondaire à la façon du streptocoque ou du staphylocoque. A l'influence des lésions locales déterminées par l'infection primitive s'ajoute, dans ces circonstances, celle de l'affaiblissement général de l'organisme.

Si le sexe n'a pas d'action notable sur la fréquence des affections pneumococciques, il en est autrement de l'âge. Le diplocoque lancéolé a une prédilection marquée pour le jeune âge ; il trouve un terrain favorable chez les enfants. Cette influence de l'âge ne se fait pas sentir seulement sur la fréquence, mais aussi sur le siège des localisations. Tandis que chez l'adulte le poumon est l'organe le plus souvent touché, chez l'enfant en bas âge l'otite moyenne occupe le premier rang dans la série des affections à pneumocoques. Ainsi, sur 28 cas de déterminations pneumococciques primitives observées chez l'adulte, M. Netter (1) a trouvé 13 broncho-pneumonies ou bronchites capillaires, 7 méningites, 4 pleurésies purulentes, deux otites une endocardite et un abcès du foie.

Sur trente autopsies d'enfants, dont quelques-uns offraient simultanément plusieurs déterminations pneumococciques, le même auteur a rencontré 29 otites, 12 broncho-pneumonies, 2 méningites, une pleurésie, une péritonite, une péricardite. Les accidents dus au diplocoque ont donc pour point de départ habituel chez l'adulte l'introduction du microbe dans les voies aériennes inférieures (86,6 sur 100 en comptant les pneumonies). Chez les enfants de moins de deux ans au contraire, l'infection se fait plus volontiers par les voies aériennes supérieures. Dans la seconde enfance les déterminations primitives de l'infection pneumococcique se font, comme chez l'adulte, surtout dans les organes en rapport avec les voies respiratoires inférieures ; mais la broncho-pneumonie passe avant la pneumonie.

A côté du terrain, il faut tenir compte, dans l'étiologie des affections pneumococciques, des variations de virulence du microbe. Celles-ci sont considérables ; elles sont spontanées,

(1) Fréquence relative des affect. dues au pneumoc. *C. R. Soc. biol.*, 1er août 1890.

au moins en apparence. M. Netter a montré que, dans une même année, la virulence du diplocoque subit des oscillations dans le cours des semaines et des mois, et Banti (1) a établi qu'elle différait suivant les années. On peut ajouter qu'elle varie suivant les épidémies ; les grandes différences qu'elles présentent dans la gravité et dans la prédominance de certaines localisations ne s'expliquent que par des modifications dans le pouvoir pathogène du microbe.

Dans les cultures ces modifications s'opèrent spontanément ; au bout de quatre ou cinq jours le microbe est très atténué ; passé le septième il est ordinairement inoffensif. De même chez l'homme et chez l'animal infectés, la virulence s'affaiblit à mesure qu'on s'éloigne du début de la maladie. Dans les milieux liquides cependant et dans les cavités closes elle persiste plus longtemps ; chez un malade de Lévy (2), le pneumocoque était encore virulent dans l'exsudat d'une pleurésie purulente datant de trois mois et demi.

Il conserve également mieux sa vitalité et son pouvoir pathogène, quand il se développe à l'abri de l'oxygène : c'est ce qui se passe pour les cultures faites dans le vide, les gaz inertes ou plus simplement sous une couche de pétrole. La dessiccation à l'air libre n'a cependant pas grande influence sur sa virulence. Des crachats pneumoniques et des fragments de rate desséchés sont encore virulents au bout de 32 jours (Netter). Foa et Uffreduzzi ont vu le pneumocoque produire une septicémie chez la souris après une dessiccation remontant à 15 jours et Guarneri après une dessiccation de 4 mois. La résistance au froid est également prononcée. Biondi (3) a exposé le pneumocoque dans une glacière pendant plusieurs jours sans atténuer sa vitalité. Seule la chaleur accélère nettement la perte de virulence du microbe ; portées à une température supérieure à 42°, les cultures perdent rapidement leur virulence.

(1) Sull'etiol. d. pneum. acut. *Lo Sperimentale*, avril, mai, juin 1890.
(2) Bakt. u. Klin. üb. pleurit. Ergüsse. *Arch. f. exp. Path.*, 1890, Bd XXVII.
(3) Die pathog. mikroorg. d. Speich. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1887, t. II.

CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La présence constante du diplocoque lancéolé et les propriétés spéciales des exsudats qui le renferment établissent entre les affections à pneumocoques un lien de parenté qui permet de décrire des caractères communs à presque toutes ces déterminations. Il arrive que les pneumocoques sont accompagnés par d'autres microbes dans les produits inflammatoires ; nous laisserons autant que possible de côté ces faits complexes. Les exsudats qui renferment le diplocoque à l'état de culture pure présentent des caractères variables selon le stade et l'intensité du processus inflammatoire. Au début, l'exsudat pourrait être séreux (Weichselbaum) ; le plus souvent il est séro-fibrineux ou purulent.

Propriétés fibrinogènes. — C'est une particularité déjà mise en évidence par Talamon que le pneumocoque est fibrinogène ; il ne l'est pas seulement dans le poumon, il l'est dans tous les organes où il se localise (séreuses, oreille moyenne, intestin etc.). De là la consistance, l'aspect spécial des produits inflammatoires où se rencontre le microbe. Ce sont des exsudats denses, plus ou moins épais et visqueux.

Cette viscosité ne tiendrait pas seulement à la présence d'une grande quantité de fibrine ; l'enveloppe mucilagineuse qui entoure les nombreux diplocoques de l'exsudat aurait une part dans sa production. Bien qu'en effet la capsule ne soit pas spéciale au pneumocoque, puisqu'elle existe autour de certains bacilles (microbe de Friedländer) et parfois autour des streptocoques, elle y est toutefois beaucoup plus accusée. Or, cette capsule n'est pas une zone vide, c'est une atmosphère de constitution spéciale faisant corps avec le coccus dont elle renforce l'enveloppe (Netter).

Propriétés pyogènes. — Elles ont été l'objet de nombreuses contestations. Selon M. Talamon (1), les exsudats liés à la présence du diplocoque sont toujours fibrineux, dans les séreuses comme dans les alvéoles pulmonaires. Au bout d'un certain temps cet épanchement subit une transformation granulo-graisseuse, qui en fait une sorte d'émulsion plus ou moins résorbable, ayant l'apparence d'un pus blanc et laiteux : c'est un épanchement fibrino-puriforme. Tant que le pneumocoque est seul présent dans le foyer, ce serait la seule forme d'exsudat possible. L'épanchement ne devient véritablement fibrino-purulent que si l'un des microbes pyogènes vulgaires s'associe au microbe de la pneumonie. A ces considérations on peut opposer le résultat d'observations cliniques et d'expériences sur les animaux. Maintes fois le pneumocoque a été trouvé dans des processus suppuratifs à l'exclusion de tout autre microbe (méningites, pleurésies, péritonites, otites). Weichselbaum, Samter et d'autres auteurs ont constaté sa présence dans l'exsudat d'arthrites franchement suppurées. Hœgler (2), Netter, l'ont vu à l'état de cultures pures dans le pus d'abcès des parties molles.

La production artificielle de suppurations par l'inoculation du pneumocoque aux animaux a été réalisée par différents auteurs. Guarneri a produit des abcès en introduisant sous la peau des barbes de plumes stérilisées enduites de sang virulent ou d'un liquide renfermant le pneumocoque. Ortmann de son côté a vu se développer des suppurations sous-cutanées chez l'animal dans les points où il avait inoculé du pus provenant d'une méningite cérébro-spinale à pneumocoques.

Selon Weichselbaum, dont la compétence n'est pas contestable, les propriétés pyogènes du microbe de la pneumonie sont indiscutables. A ce point de vue le pneumocoque doit être placé entre le streptococcus pyogenes et le staphylococcus pyogenes aureus ; et même un peu plus près du premier que du second. Neumann, Netter, Hœgler professent la même opinion ; ils

(1) Etiologie microb. des pleur. fibrino-séreuses. *Médec. moderne*, 1890, n° 46.

(2) Zur pyogen. Eigenchaft von Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum. *Fortsch. d. Medec.*, 1890, n° 10.

admettent d'ailleurs l'identité entre le micrococcus pyogenes tenuis de Rosenbach et le diplocoque de Talamon (1).

Quant aux conditions qui favorisent ou qui empêchent la mise en activité du pouvoir pyogène du pneumocoque, on les ignore. Il faut cependant noter que ce microbe ne produit pas plus fatalement la suppuration que les streptocoques ou les staphylocoques pyogènes dont la présence a été souvent signalée dans des épanchements séreux. Ici encore on a fait intervenir l'influence mystérieuse de l'exaltation ou de la diminution de la virulence. M. Kelsch, en effet, a fait remarquer après Grawitz, que la suppuration n'est pas une réaction spécifique des tissus contre une cause spécifique elle-même ; elle n'est qu'un simple degré dans l'échelle des lésions inflammatoires.

Comme les épanchements séro-fibrineux, les exsudats purulents sont très riches en fibrine et offrent une consistance particulièrement épaisse. Ce n'est pas la sérosité purulente, le pus granuleux, jaune, mal lié, dus aux microbes vulgaires de la suppuration. C'est un exsudat verdâtre, plutôt que jaune, crémeux, plastique, adhérent aux parois de la cavité qui le renferme. Ces caractères sont surtout prononcés dans les séreuses ; dans d'autres organes, tels que l'oreille, ils ne sont souvent qu'ébauchés.

A part ces propriétés des exsudats, les désordres causés par le pneumocoque sont sujets à trop de variations pour qu'on puisse en faire une étude générale. Comme les déterminations métapneumoniques, les localisations primitives du diplocoque lancéolé ne se font pas sur un tissu ou un organe déterminé ; elles atteignent le tissu conjonctif aussi bien que les organes parenchymateux, les séreuses aussi bien que les muqueuses ; en chacun de ces points les lésions sont susceptibles de différer.

(1) NEUMANN. Ist. d. Microc. pyog. tenuis mit Pneumoniecoccus identisch ? *Centralbl. f. Bakt.*, 1890, n° 6.

CHAPITRE IV. — DES AFFECTIONS PNEUMOCOCCIQUES PRIMITIVES EN PARTICULIER

Nous commencerons cette étude par un chapitre sur l'infection générale de l'organisme due au pneumocoque. Bien que l'existence de cette infection, en l'absence de toute localisation du microbe, ne soit nullement démontrée chez l'homme, ce mode d'entrée en matière nous permettra d'exposer rapidement les diverses façons de réagir des animaux au pneumocoque et d'esquisser la pathologie générale de ce microbe.

Après avoir étudié les déterminations pulmonaires non lobaires, nous passerons à la série beaucoup plus vaste des localisations extra-pulmonaires. Parmi ces dernières, les affections des séreuses nous occuperont particulièrement : ces membranes qui, peut-être en raison de la richesse du réseau lymphatique qui les parcourt, sont des tissus de prédilection pour la localisation des germes infectieux, sont particulièrement prédisposées aux infections pneumococciques. Nous ne ferons que mentionner quelques localisations beaucoup plus rares et encore mal étudiées.

1. — INFECTION GÉNÉRALE

L'infection générale de l'organisme par le pneumocoque, sans localisation, n'est guère connue que chez les animaux. Deux facteurs entrent en jeu dans la production de cette infection : la nature du sujet et la virulence du microbe.

Tous les animaux ne sont pas également susceptibles de

contracter une septicémie pneumococcique (1). L'animal le plus sensible, celui qui est le réactif par excellence du pneumocoque, c'est la souris Il suffit de quelques gouttes d'une culture virulente, injectées sous la peau, pour la tuer dans l'espace de quinze à vingt-quatre heures ; la mort est fatale. A l'autopsie, il n'y a pas de lésions viscérales ; la rate est seulement augmentée de volume. Par contre le sang, les sérosités péritonéale et pleurale, les divers organes renferment des quantités considérables de diplocoques lancéolés.

Tandis que chez la souris, l'infection survient même après l'inoculation d'une quantité infime de pneumocoques, si minime que l'examen microscopique du liquide injecté peut ne rien révéler, chez le lapin une quantité plus considérable de virus est nécessaire pour produire les mêmes résultats ; la mort survient moins rapidement et seulement au bout de trente-six à quarante-huit heures. La rate est hypertrophiée, dure, de couleur foncée : souvent il y a un léger exsudat séro-fibrineux au point d'inoculation.

L'injection sous-cutanée du pneumocoque chez le chat et le rat amène également la mort par septicémie aiguë, mais à la condition que la dose de virus soit encore plus forte que chez les animaux précédents. A l'augmentation de volume de la rate, à la présence dans le sang de microbes déjà moins nombreux, s'ajoutent des symptômes locaux. Au point d'inoculation on constate la production d'un œdème fibrineux qui s'étend parfois à une grande distance.

Pour produire l'infection générale chez le mouton, il faut employer une dose plus considérable encore. L'inoculation sous-cutanée est suivie d'une réaction locale très intense ; les microbes sont assez rares dans le sang.

Chez le chien on ne réussit à provoquer une infection générale qu'avec des doses considérables de matière virulente. Le sang ne renferme que peu de microbes ; par contre, la réaction au point d'injection ne reste plus locale : l'œdème fibrineux qui s'y produit s'étend à toute la poitrine et à l'abdomen.

Les mêmes inoculations sous-cutanées faites au pigeon ne

(1) GAMALEIA. Étiologie de la pneumonie fibrineuse. *Ann. Instit. Pasteur*, 1888.

s'accompagnent ni d'infection sanguine ni de réaction locale : les oiseaux sont réfractaires.

Cette différence dans la réceptivité des espèces, accusée par la quantité des microbes dans le sang et l'intensité des réactions locales, n'entre pas seule en ligne de compte. Il faut aussi accorder un rôle à la virulence. Lorsque celle-ci est augmentée, par passage successif du pneumocoque à travers l'organisme de la souris ou du lapin, la mort des animaux inoculés est de plus en plus précoce. Dans ces conditions, le lapin succombe en douze et même en cinq heures : son sang contient une multitude de diplocoques et sa rate est à peine hypertrophiée. Les phénomènes sont tout autres si l'on se sert d'un virus atténué : l'inoculation sous-cutanée est encore suivie de l'infection générale de l'organisme, mais il se fait en même temps des localisations dans le poumon, la plèvre, le péritoine. Emploie-t-on un virus plus atténué encore, le lapin ne meurt pas et acquiert l'immunité.

Cette influence de la virulence est si réelle que, pour amener la production d'une infection chez le chien il faut non seulement des doses fortes de virus, mais encore d'un virus très virulent.

De ces expériences on doit conclure que la sensibilité des sujets au pneumocoque est en raison inverse de l'intensité de la réaction locale. Celle-ci semble exercer une action protectrice pour le reste de l'organisme. Les phénomènes réactifs ne seraient autre que des phénomènes de défense : ils traduisent l'effort de l'organisme pour mettre une barrière à l'infection. Les animaux très susceptibles sont ceux qui n'offrent pas de résistance locale ; le virus se généralise dans leur corps et les tue par septicémie aiguë.

Les localisations primitives du pneumocoque peuvent donc être considérées comme le résultat de la réaction inflammatoire qui se produit au niveau de sa porte d'entrée dans un organisme peu propre à son développement.

L'homme qui appartient à la catégorie des sujets résistants, ainsi que le montre l'intensité de la réaction locale (pneumonie) et la rareté des microbes dans son sang, ne paraît guère susceptible de contracter une septicémie pneumococcique.

Nous savons cependant que l'infection générale peut se produire secondairement au cours d'affections locales. Le développement de l'endocardite pneumococcique, par exemple, qu'elle soit primitive ou consécutive à une détermination préalable du diplocoque dans l'organisme, suppose une infection sanguine. Les caractères de la fièvre qui l'accompagne concordent avec l'idée d'une septicémie. D'ailleurs, ici, comme dans bien d'autres affections pneumococciques, le microbe de la pneumonie a été rencontré dans le sang par divers auteurs. Nous sommes même portés à croire que, dans les cas mortels, sa présence dans le sang est très fréquente, sinon constante. Chez quatre pneumoniques du service de M. le professeur Debove, nous avons cherché à déceler la présence du pneumocoque dans le sang par des inoculations répétées chaque jour à des souris. Dans deux cas, le résultat des inoculations fut constamment négatif ; les malades guérirent. Les deux autres succombèrent ; or les inoculations faites la veille de leur mort avaient été positives ; les souris furent emportées par une septicémie pneumococcique typique.

La transmission intra-utérine du pneumocoque, sa multiplication dans le sang du fœtus sembleraient indiquer que les nouveau-nés sont, comme les jeunes animaux, plus susceptibles de contracter une infection générale. On sait, par exemple, que la réceptivité des cobayes vis-à-vis du diplocoque lancéolé varie avec leur âge ; tandis que les jeunes succombent assez régulièrement, les vieux offrent une certaine résistance. Mais ces données ne sont pas applicables à l'homme ; car les déterminations pneumococciques sont très fréquentes chez les enfants, ce qui indiquerait une faible réceptivité de leur organisme pour le diplocoque.

Il est plus intéressant de savoir si l'infection peut se faire sous l'aspect d'une infection sanguine primitive, sans localisation sur aucun organe, telle qu'on l'observe sur la souris. On ne possède guère de données pour résoudre le problème. Toutefois, si l'on considère les analogies cliniques qui existent entre la fièvre herpétique et la pneumonie (Lagout, Fernet), si l'on se rappelle que dans certaines épidémies de famille, on constate les symptômes d'une fièvre herpétique chez des frères

ou sœurs d'enfants atteints de pneumonie (Netter), si l'on envisage qu'à l'autopsie d'individus morts avec des symptômes de méningite et dans le sang desquels le pneumocoque a été rencontré pendant la vie (1), on ne trouve parfois aucune lésion ou seulement une très légère congestion des méninges, on sera amené à penser qu'il existe probablement des états morbides sans substratum anatomo-pathologique et qui n'en sont pas moins des formes d'infection pneumococcique. Et comme dans ces cas, il n'y a pas plus de lésions que chez les animaux morts d'infection générale, ne peut-on les rapporter à une septicémie, à une véritable pneumoccohémie ?

C'est la conclusion qui se dégage d'un mémoire où Kühn (2) admet que l'infection pneumococcique peut se traduire non seulement par de simples phénomènes d'embarras gastrique, par une légère congestion pulmonaire ou cérébro-médullaire, mais parfois aussi uniquement par une élévation de la température. Mais il ne fournit pas d'examen bactériologique à l'appui de son hypothèse.

Il existe cependant quelques observations où la présence du diplocoque lancéolé a été constatée dans le sang de sujets qui ne présentaient, au moins en apparence, aucune localisation viscérale. Chez un malade de Fischel (3), qui avait une fièvre intense (40°) et des symptômes de grippe, on trouva dans le sang obtenu par piqûre à l'avant-bras deux variétés de microbes, dont des diplocoques isolés ou en séries de quatre à six éléments. Les cultures sur gélatine restèrent stériles ; par contre, les diplocoques se développèrent sur agar à 37°. Un lapin inoculé avec ces cocci mourut au bout de trois jours avec œdème au point d'inoculation et pneumonie bilatérale. Dans un cas de Prior, il s'agissait d'une phtisique atteinte d'influenza sans complications viscérales. La rate et les poumons furent ponctionnés en différents points sept heures après la mort ; avec le sang extrait de la rate on obtint des cultures de pneumocoques mélangés à de rares streptocoques. Dans l'observation suivante, le suc splénique renfermait aussi le microbe de la pneumonie, sans qu'il y eût de localisation viscérale.

(1) Belfanti. L'infezione diploc. nell' uomo. *Rif. med.*, 10 mars 1890.
(2) Rudiment. u. larvirte Pneumon. *Deutsch. Arch. f. kl. Medic*, 1887.
(3) Beobacht. während d. Influenzaepid. *Prag. med. Wochensch.*, 1890, n° 9.

Obs. 1. — Prior. *Münch. medic. Wochenschr.*, 1890, nos 13 à 15. — Un vieillard, qui avait déjà été frappé de plusieurs attaques d'apoplexie, succomba à une nouvelle attaque le premier jour d'une atteinte de grippe. L'autopsie put être faite onze heures après la mort : poumons hyperhémiés, lobes inférieurs œdémateux, muqueuse du larynx et des bronches très rouge jusque dans les plus fines ramifications, recouverte d'une mince couche de mucus. Pas d'induration dans aucun point des poumons.

Rate molle, congestionnée, un peu augmentée de volume. Dans le mucus du larynx et de la trachée on décela par les cultures la présence de nombreux diplocoques et de quelques staphylocoques ; dans les bronches les deux microbes étaient présents, mais les diplocoques dominaient ; avec la sérosité du poumon et de l'œdème on obtint de nombreuses colonies de diplocoques. Dans quinze plaques, les streptocoques et les staphylocoques manquaient. Avec le suc splénique il se développa des cultures pures de diplocoques ; il en fut de même avec le sang de la veine splénique ; par contre on n'en trouva pas dans le sang du cœur.

Le diplocoque en question n'était autre que celui de la pneumonie. Prior s'en est assuré par l'inoculation aux lapins et aux souris et par les cultures sur les milieux habituels.

Nous ne donnons pas l'histoire de ces malades comme des exemples de septicémie à pneumocoques. Mais ces faits tendent au moins à montrer que le diplocoque peut exister dans le sang et les organes sans produire de lésions locales très marquées.

2. — BRONCHITES ET BRONCHOPNEUMONIES

Au début des recherches bactériologiques sur la pneumonie, il fut admis que le pneumocoque ne se rencontrait dans aucune autre forme d'inflammation pulmonaire que la pneumonie lobaire. Les différents organismes pyogènes connus étaient rendus responsables des broncho-pneumonies. Ce fait fut même interprété par Fraenkel dans le sens de la spécificité absolue de son diplocoque pour la pneumonie franche et en faveur de l'unité clinique et étiologique de la maladie. Les faits sont bientôt venus contredire cette assertion.

Dès 1884, Lumbroso avait publié à la Société anatomique le

résultat de recherches entreprises dans le laboratoire de M. le professeur Cornil et desquelles il ressortait que des micrococci absolument analogues à ceux de la pneumonie franche se rencontrent dans la plupart des broncho-pneumonies de la rougeole et de la diphtérie. Les études de M. le professeur Cornil sur la broncho-pneumonie pseudo-lobaire de l'érysipèle et de la fièvre typhoïde aboutirent aux mêmes résultats.

L'année suivante, M. le professeur Jaccoud rapporte dans une de ses cliniques, une observation de bronchite pseudo-membraneuse survenue comme épisode final chez un tuberculeux à la troisième période : dans les moules fibrineux des bronches, on ne trouva qu'une seule variété de microbes ayant tous les caractères morphologiques du pneumocoque. Quelques mois plus tard, Massalongho (1), à la suite de recherches faites dans les laboratoires de MM. les professeurs Cornil et Vulpian, émettait l'opinion que le pneumocoque est la cause essentielle de toutes les broncho-pneumonies spontanées et qu'il y avait lieu par conséquent d'admettre l'unité des processus pneumoniques aigus, au moins au point de vue étiologique.

En 1886, Weichselbaum (2) indique à son tour la présence du diplocoque de Fränkel dans plusieurs cas de broncho-pneumonies, les unes primitives, les autres secondaires. Il démontra par des cultures ce que les auteurs précédents avaient soupçonné à l'examen microscopique et arriva à cette conclusion que le pneumocoque peut causer tantôt des pneumonies lobaires fibrineuses, tantôt des broncho-pneumonies et de la splénisation.

Les recherches ultérieures ont confirmé cette opinion. Plusieurs cas de broncho-pneumonies à pneumocoques ont été rapportés par Ménétrier. Plus récemment encore Neumann (3), a décelé dix fois la présence du diplocoque lancéolé sur seize cas de broncho-pneumonie infantile.

(1) *Société anatomiq.*, juillet 1885.

(2) *Wien. med. Jahrbücher*, 1886.

(3) Bakt. Beit. z. Aetiol. d. Pneum. im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1889, Bd XXX.

U. Pneumonie u. Pneumoniekokkus. *Berl. kl. Woch.*, 1890, nos 24 et 25.

Netter (1), Babès (2), Queisner (3), sont arrivés à des résultats analogues.

Il semble donc établi qu'on doive accorder à l'ensemble des organismes pyogènes, parmi lesquelles il faut ranger le pneumocoque, la faculté de provoquer dans l'arbre bronchique et les poumons des inflammations de différentes sortes, soit primitivement soit à la suite de maladies antécédentes.

L'expérimentation sur les animaux démontre la réalité de ces inflammations diverses. Gamaleia a montré que chez le mouton l'injection intratrachéale du virus pneumonique n'amène pas la production d'une pneumonie fibrineuse, mais suscite un état catarrhal des bronches dont le mucus, sécrété en grande quantité, renferme des diplocoques lancéolés très nombreux et très virulents.

Si l'on fait préalablement une injection intratrachéale de tartre stibié, de façon à produire une lésion locale, les choses ne se passent plus de même. L'animal devient apte à contracter une inflammation du poumon ; mais celle-ci ne se fait pas constamment sous forme de pneumonie lobaire. Elle est susceptible d'affecter la forme de broncho-pneumonie à noyaux disséminés : les cultures et l'inoculation aux souris démontrent la présence du pneumocoque dans chacun des foyers.

Étiologie. — Les inflammations broncho-pulmonaires liées au pneumocoque peuvent être primitives. Weichselbaum en a cité des exemples et Naldoni (4) a rapporté l'histoire d'une petite épidémie de village où les adultes étaient pris de pneumonie, tandis que les vieillards étaient atteints de broncho-pneumonie. Mais la broncho-pneumonie à pneumocoques participe avant tout de l'étiologie des autres variétés de pneumonies lobulaires : elle est ordinairement secondaire à des états généraux. Les études multiples auxquelles a donné lieu la dernière épidémie d'influenza ont mis ce fait en évidence. La grippe, qui prépare volontiers le terrain à l'évolution des microbes

(1) Broncho-pneumonies. *Soc. hôpit.*, 28 juin 1889.

(2) *Loc. cit.*

(3) Z. Aetiol. u. pathol. Anatomie der Kinderpneumonie. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1889.

(4) *Gaz. degli ospitali.*, 1888.

pathogènes les plus communs semble favoriser spécialement le développement du pneumocoque. Le grand nombre des cas de bronchites ou de broncho-pneumonies grippales où le diplocoque lancéolé a été rencontré soit isolé, soit le plus souvent, il est vrai, associé au streptocoque ou au staphylocoque, en fournit la preuve (1).

La grippe n'a d'ailleurs pas le privilège de préparer le poumon à l'invasion du diplocoque de Talamon-Fraenkel. Dans des broncho-pneumonies survenues au cours de la néphrite scarlatineuse. Babès a trouvé le pneumocoque ; Ortmann l'a rencontré dans la même complication au cours de la diphtérie, et Banti (2) dans la broncho-pneumonie consécutive à la fièvre typhoïde et à la coqueluche.

Enfin Duflocq et Ménétrier (3) ont montré que la bronchite chronique et la tuberculose pulmonaire se compliquent parfois d'infection pneumococcique sous forme de bronchite capillaire.

Il est difficile d'évaluer actuellement la fréquence de ces déterminations pulmonaires. Il ressort cependant des recherches es plus récentes que les diverses inflammations broncho-pulmonaires relèvent moins souvent de l'action du pneumocoque que de celle d'autres microbes, en particulier du streptocoque. Toutefois la fréquence des bronchites et broncho-pneumonies liées au diplocoque lancéolé serait encore considérable.

Les enfants apportent un appoint notable à la statistique. Chez eux en effet la localisation du pneumocoque dans le poumon se fait plus souvent sous l'aspect d'une broncho-pneumonie que sous celui d'une pneumonie franche. Nous avons vu que c'est l'inverse chez l'adulte. Sur 18 cas de broncho-pneumonie, Weichselbaum, à qui la recherche du diplocoque est

(1) Bouchard. Rech., bact., sur la grippe et ses complic. *Sem. méd.*, 1890, nº 5. — Jaccoud et Ménétrier. *Acad. méd.*, 11 février 1890 et *Bullet. méd.*, 2 mars, 1890. — Netter. Bactériol. de la grippe. *Soc. d. hôp.*, janvier-février, 1890. — Weichselbaum. Bakt. u. pathol. anat. Untersuch. üb. Influenza. *Wien. klin. Woch.*, 1890, nºs 6-10. — Marmorek. Bakt. Beitrag. z. Kenntn. d. Influenza *Wien. kl. Woch.*, 1890, nºs 8-9. — Leyden. *Deutsche med. Woch.*, 1890, nºs 3 et 4.

(2) *Loc. cit.*

(3) Des détermin. pneumoc. pulmonaires sans pneumonie. *Arch. gén. médec.*, 1890.

particulièrement familière, en a trouvé 10 à pneumocoques. La statistique de M. Netter est plus vaste ; elle porte sur 75 cas dont 41 chez l'enfant en bas âge et 34 chez l'adulte ou le vieillard. Chez l'adulte il a rencontré le pneumocoque 15 fois, et le streptocoque 14. Chez l'enfant, il a trouvé le pneumocoque 13 fois, le streptocoque 21 fois. Le diplocoque lancéolé était donc présent 28 fois sur 75, soit dans plus du tiers des cas.

Pathogénie. — Nous n'avons pas à rechercher la façon dont le microbe parvient aux bronches et aux alvéoles. Si dans des cas particuliers (broncho-pneumonie au cours d'une endocardite, d'une méningite) il est permis de supposer que l'arrivée du pneumocoque aux poumons s'est faite par la voie sanguine, dans la plupart des autres cas, il ne semble pas qu'il y ait lieu de faire intervenir un autre mode d'infection que dans la pneumonie franche. Ce n'est donc pas de ce côté qu'il faut chercher la raison des différences dans la réaction du poumon au pneumocoque.

Plusieurs hypothèses peuvent être formulées sur ce sujet : 1° Les variations de virulence, auxquelles le diplocoque lancéolé est particulièrement sujet, seraient la cause de ces diverses localisations ; 2° l'association au pneumocoque de l'un ou de plusieurs des nombreux micro-organismes (streptocoques, staphylocoques, proteus vulgaris, bacille de Friedländer) qui existent normalement dans les voies aériennes modifierait son pouvoir pathogène : leur présence ferait subir une déviation à l'action habituelle du diplocoque ; 3° des lésions pulmonaires antérieures, notables ou minimes, évidentes ou susceptibles de passer inaperçues, seraient des points d'appel pour les déterminations pneumococciques et seraient la cause de la répartition des lésions sur les bronches ou les lobules. La pneumonie lobaire serait le produit de la réaction au pneumocoque d'un poumon sain.

Lorsque l'action du diplocoque s'exerce sur un poumon déjà malade (bronchite chronique, emphysème, sclérose pulmonaire dans les lésions cérébrales, etc.) la réaction s'opère suivant un autre mode, bronchite capillaire ou broncho-pneumonie.

Anatomie pathologique. — Il ne faut pas s'attendre à trouver dans les déterminations broncho-pulmonaires du pneumoco-

que des caractères anatomiques tranchés, qui les différencient nettement des autres variétés d'inflammations broncho-pulmonaires.

Les localisations bronchiques paraissent affecter la forme de bronchite vulgaire, de bronchite capillaire, de bronchite pseudo-membraneuse.

Bien que le diplocoque lancéolé ait été constaté maintes fois dans l'exsudat de bronchites simples, il est difficile de faire la part de son action dans la production du processus morbide, et cela pour deux raisons : la présence du microbe de la pneumonie dans les bronches est un fait normal chez beaucoup de gens (Netter, Besser) ; en second lieu, dans les secrétions des bronches enflammées, il est associé à d'autres agents pathogènes, en particulier aux divers microbes septiques de la salive, dont l'action prime peut-être celle du pneumocoque. Aussi doit-on se borner à admettre que ce dernier entretient ou augmente certaines bronchites.

La bronchite capillaire à pneumocoques a été étudiée particulièrement chez les phtisiques (Duflocq et Ménétrier). Habituellement bilatérale et généralisée, elle peut cependant se limiter à un seul poumon. Les petites ramifications bronchiques, même celle des parties non tuberculeuses, sont remplies d'un exsudat muco-purulent, qui ne renferme que peu ou pas de fibrine. Les parois des bronches sont fortement congestionnées, mais les alvéoles voisins ne présentent pas trace d'inflammation. L'exsudat renferme de nombreux diplocoques lancéolés : on en trouve quelques-uns dans la couche épithéliale de la muqueuse.

La bronchite pseudo-membraneuse, parfois associée à la pneumonie lobaire (Gübler, pneumonie massive de Grancher), a été signalée à l'état isolé par Barron et Jæger.

Nous ignorons si elle est toujours liée au pneumocoque ; car il n'en a été publié, à notre connaissance, que deux cas avec examen bactériologique, l'un de Fraentzel (1), l'autre de M. le professeur Jaccoud. Dans ce dernier cas, où des inflammations alvéolaires s'ajoutaient aux lésions des bronches, l'exsudat renfermait le diplocoque lancéolé. D'ailleurs, par leur consistance,

(1) Cité par M. Jaccoud.

par leur richesse en fibrine, les produits de sécrétion de cette variété de bronchite se rapprochent beaucoup des exsudats à pneumocoques : dans les petites bronches ce sont de véritables bouchons fibrineux qui se moulent sur leur calibre ; dans les bronches plus volumineuses les concrétions sont membraniformes ; partout elles conservent leur caractère fibrineux.

La broncho-pneumonie à pneumocoques est tantôt à noyaux disséminés, tantôt pseudo-lobaire. Elle présenterait habituellement, selon Netter, des noyaux plus gros et plus granuleux que la broncho-pneumonie à streptocoques. Ce sont là les seuls signes différentiels, car on n'y retrouve pas le caractère fibrineux de l'exsudat alvéolaire si particulier à la pneumonie lobaire.

Symptômes et diagnostic. — Ni les symptômes, ni l'évolution clinique ne sont propres à venir en aide au diagnostic. Sauf les cas de bronchite fibrineuse, l'expectoration n'a pas de caractère particulier. Ce ne sont pas les crachats rouillés, visqueux de la pneumonie : la sécrétion est muqueuse ou muco-purulente.

L'examen bactériologique des crachats est seul susceptible de fournir une donnée utile. Encore, faut-il se rappeler que la présence du diplocoque n'est pas un critérium absolu. Chez l'enfant, on pourra recourir au procédé indiqué par Neumann, et qui consiste à chatouiller l'épiglotte avec une pince armée d'ouate pendant qu'on abaisse la base de la langue avec une spatule. Les secousses de toux lancent la sécrétion bronchique contre l'ouate ; celle-ci est lavée dans du bouillon de viande stérilisé qui est ensuite injecté à une souris.

Pronostic. — La présence du diplocoque lancéolé dans l'exsudat d'une bronchite vulgaire n'implique pas de caractère spécial de bénignité ou malignité. Quant aux déterminations broncho-alvéolaires du pneumocoque, elles sont à coup sûr beaucoup plus graves que les localisations lobaires. Dans la plupart des observations que nous avons rencontrées dans la littérature, la mort est survenue à brève échéance. Il ne semble pas en tout cas que la broncho-pneumonie liée au pneumocoque soit plus bénigne que les autres broncho-pneumonies.

Cette sévérité du pronostic ne tient pas seulement à la loca-

lisation du microbe ; l'association au diplocoque de micro-organismes pyogènes ou de saprophytes, observée dans la plupart des cas, paraît jouer un rôle dans la gravité de la maladie. Monti (1) a essayé de prouver que leur présence rend au pneumocoque en voie d'atténuation une partie de sa virulence. En effet, le diplocoque atténué, sans action sur les animaux, recouvre toute sa virulence, si on inocule, en même temps que lui, les produits solubles du proteus vulgaris ou de bacilles de la putréfaction. Le sang des animaux inoculés fournit des cultures en possession de leur virulence primitive.

Obs. 2. — *Broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique.* Jaccoud. *Clin. de la Pitié*, 1885. — Tuberculeux, entré le 11 février 1885 avec fièvre et hémoptysies. Signes cavitaires aux deux sommets; matité et râles fins sans souffle à la base gauche. Le 20 février, dans un accès de dyspnée, rejet d'une concrétion blanche de 16 centim. de long, représentant un véritable moule trachéo-bronchique et formée de fibrine pure. Le lendemain, expectoration visqueuse et sanglante, asphyxie, mort.

Autopsie. — Pseudo-hépatisation du lobe inférieur gauche ; quelques parties crépitent et surnagent, à côté d'autres qui tombent au fond de l'eau. Au microscope il y a des groupes d'alvéoles remplis d'exsudat fibrineux tandis que d'autres sont vides ; les bronchioles renferment un exsudat semblable. Exsudat fibrineux membraniforme dans la presque totalité de l'arbre bronchique et dans la trachée. Dans la concrétion fibrineuse rendue le 20 février, M. Netter constata la présence d'un nombre considérable de microbes ovoïdes, unis le plus souvent deux à deux, rarement en files de trois ou quatre, la plupart encapsulés. Mêmes microbes dans les exsudats membraniformes des bronches, à la surface des cavernes, dans les vaisseaux sanguins du lobe inférieur gauche, les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux de ce lobe et à la surface de la plèvre correspondante.

Obs. 3. — *Broncho-pneumonie à pneumocoques.* Ménétrier. *Grippe et pneumonie* en 1886. Th. Paris, 1887. — F..., 62 ans, entrée le 10 mars. Tousse depuis longtemps. Oppressée davantage depuis 15 jours. A cette époque sont apparus du coryza, des frissons, un point de côté; actuellement dyspnée extrême, lèvres cyanosées. Sonorité des deux poumons con-

(1) Infl. d. prodotti tossiti d. saprofiti sulla restituzione d. virul. ai microparassiti attenuati *Atti del. R. Acad. d. Lincei.*, 1889, vol. II.

servée. Des deux côtés, surtout aux bases, râles sifflants, ronflants et sous-crépitants ; véritable bruit de tempête.

Pas de souffle. Morte le 15.

Autopsie. — Adhérences anciennes de la plèvre droite. Noyaux d'hépatisation dans les deux poumons ; à leur niveau bouchons fibrineux dans les bronchioles. Muco-pus dans la trachée et les bronches. Le suc pulmonaire des points hépatisés et les bouchons fibrineux des bronches renferment des pneumocoques. Une souris inoculée avec ces produits, meurt en 24 heures ; son sang fourmille de pneumocoques.

Obs. 4. — *Broncho-pneumonie à pneumocoques.* Ménétrier. *Ibid.* — H..., 45 ans, entré le 3 avril. Depuis huit jours douleurs vagues dans les membres. Le 17 avril, apparition d'une forte fièvre. Le lendemain vive dyspnée ; râles ronflants, sibilants et sous-crépitants dans les deux poumons. Mort par asphyxie le 20.

Autopsie. — Noyaux d'hépatisation disséminés dans les deux poumons ; fausses membranes fibrineuses sur les plèvres. Lésions scléreuses anciennes visibles au microscope. Pneumocoques dans les fausses membranes, les noyaux hépatisés, les bouchons fibrineux des bronches et les ganglions du hile.

Obs. 5. — *Bronchite capillaire à pneumocoques, ayant masqué les signes d'une tuberculose chronique préexistante. Mort.* Duflocq et Ménétrier. *Arch. génér. de méd.*, juin et juillet 1890. — Homme, 44 ans. Entré le 19 janvier 1890. Tousse depuis cinq ans. Il y a huit jours il a été pris de petits frissons et d'un point de côté à gauche.

État général grave à l'entrée, facies pneumonique, langue sèche, pouls petit, très fréquent. Matité sous la clavicule gauche. Dans le tiers inférieur du poumon droit, il existe un foyer de râles sous-crépitants fins, très nombreux, tandis qu'à gauche, dans la région moyenne, et toujours en arrière, on constate un second foyer plus petit de râles crépitants. Dans les deux poumons, en avant et en arrière, nombreux râles de bronchite sous-crépitants, sibilants, ronflants. L'examen de l'expectoration, formée de crachats muco-purulents, dénote la présence de pneumocoques. On fait le diagnostic de pneumonie envahissante avec double foyer.

Les jours suivants le délire, l'albuminurie, une expiration soufflante semblent confirmer le diagnostic. Mort le quatrième jour après l'entrée.

Autopsie. — Le lobe supérieur gauche renferme une grosse caverne avec infiltration tuberculeuse et sclérose au pourtour. Tubercules fibreux au sommet droit. Dans le reste des poumons tubercules disséminés ou agglomérés en noyaux espacés. Emphysème des régions antérieures des deux poumons et de tout le lobe moyen du poumon droit.

Bronchite capillaire purulente généralisée. Congestion de la muqueuse des grosses bronches et de la trachée.

A l'examen histologique, infiltration cellulaire avec congestion vasculaire de la muqueuse des bronches. Intégrité des alvéoles. Le pus des petites bronches est riche en pneumocoques, mais ne renferme pas de bacilles tuberculeux. Le pus des cavernes contient le bacille de Koch et quelques pneumocoques seulement. Les cultures du pus des bronchioles ont fourni des colonies caractéristiques du pneumocoque de Fraenkel et aussi, mais en moindre nombre, du pneumo-bacille de Friedländer et du staphylocoque blanc.

Une souris inoculée avec ce pus par injection sous-cutanée est morte en 60 heures d'infection pneumococcique ; l'ensemencement de son sang a fourni des cultures pures de pneumocoques.

Obs. 6. — *Tuberculose pulmonaire chronique. Bronchite capillaire à pneumocoques suivie d'une évolution rapide des lésions tuberculeuses. Mort.* Duflocq et Ménétrier. *Ibid.* — Homme 28 ans. Tousse depuis quatre à cinq ans. En décembre 1889, il a eu la grippe ; il resta souffrant. En janvier la faiblesse et l'essoufflement le forcent à s'arrêter ; l'amaigrissement fait des progrès, il a de la fièvvre. Il entre le 29 janvier Faiblesse générale, pâleur grisâtre des téguments, sueurs, pas d'appétit. Il crache et tousse beaucoup. La fièvre est vive ; 39°,5 le soir à l'entrée. L'examen local montre une tuberculose au premier degré au sommet droit, au second à droite. Les lésions sont localisées aux sommets.

Le 3 février, la fièvre persiste. On constate la présence de pneumocoques dans les crachats ; les cultures sont démonstratives. Jusqu'au 10 la fièvre oscille entre 38°,5 le matin et 39°,5 le soir. Pendant tout le mois de février l'abattement fait des progrès, les lésions pulmonaires évoluent vite. A deux reprises on constate la présence des pneumocoques. Le 4 mars il y en a encore, mais peu nombreux ; le 6 et le 8 il n'y en a plus malgré des examens réitérés. D'ailleurs la fièvre est tombée depuis le 2 et jusqu'au 24 elle n'atteint que rarement 38° le soir.

A partir du 6 mars, les lésions pulmonaires, si marquées à ce moment qu'une terminaison fatale semblait devoir survenir à bref délai, restent stationnaires ; l'état général s'améliore, les sueurs diminuent, l'appétit revient en partie, le malade n'est plus prostré. Le mieux persiste jusqu'au 10 avril. A partir de cette époque, sans que la fièvre ait repris, l'appétit disparaît, la diarrhée s'installe, les forces déclinent rapidement et le malade meurt le 17 avril. Pendant cette période les recherches bactériologiques ont toujours été négatives.

A côté des lésions tuberculeuses des sommets, on trouve à l'autopsie du mucus blanchâtre riche en cellules épithéliales desquamées avec peu de

globules de pus dans les petites bronches. On n'y trouve pas de pneumocoques, mais seulement des staphylocoques blancs et jaunes.

Obs. 7. — *Tuberculose pulmonaire. Bronchite capillaire à pneumocoques évoluant silencieusement. Mort.* Duflocq et Ménétrier. *Ibid.* — Homme, 44 ans. Pleurésie, il y a deux ans. S'est bien rétabli. Trois mois après, a recommencé à tousser et s'est mis à cracher. Depuis deux mois plus malade, amaigrissement, perte des forces.

Infiltration des deux sommets ; mais en avant et à gauche, en arrière et à droite, on est au début de la période des cavernes. Râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue des poumons.

Langue bonne, pas de diarrhée ; les digestions se font bien. Il semble que de longs mois soient assurés au malade avant l'échéance mortelle. Cependant, il meurt le 18 février, six jours après son entrée.

Autopsie. — Dans le poumon droit, grappes tuberculeuses disséminées. Au sommet gauche, caverne anfractueuse. Par places et dans les deux poumons, les petites bronches sont remplies de pus. Bronchite capillaire non généralisée. Emphysème peu prononcé. L'examen microscopique du pus bronchique montre des pneumocoques encapsulés. Les ensemencements de ce pus sur agar ont fourni des cultures de pneumocoque et de staphylocoque blanc.

Obs. 8. — *Bronchite et broncho-pneumonie à pneumocoques au cours de l'influenza. Mort.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, nº 10. — Homme de 46 ans, entre le 19 décembre 1889. Il est atteint d'influenza depuis huit jours, éprouve des frissons et a de la fièvre depuis cette époque. Léger coryza, bronchite bilatérale avec foyers de broncho-pneumonie ; rate grosse. Mort le 23 décembre au matin.

Autopsie, 3 heures après la mort. — Les deux grosses bronches et leurs ramifications renferment un mucus épais, blanc ; leur muqueuse, comme celle de la trachée, est légèrement gonflée et fortement rouge ; rien au larynx. Dans les lobes supérieurs des deux poumons il existe un foyer broncho-pneumonique gros comme une noisette et quelques autres plus petits.

A l'examen microscopique, le contenu des deux bronches ne renferme que peu de microbes : ce sont surtout des diplocoques sans capsules, quelques cocci arrondis et de fins bacilles. Le suc des foyers broncho-pneumoniques montre les mêmes éléments, mais les diplocoques y sont plus nombreux.

Sur des plaques d'agar ensemencées avec le pus des bronches et l'exsudat des foyers broncho-pneumoniques, il ne se développa que des colonies dont l'aspect était celui des colonies de diplococcus pneumoniæ.

Le contenu d'une petite ramification bronchique du poumon gauche fut inoculé sous la peau d'une souris : elle mourut au bout de 3 jours avec les

signes de la septicémie salivaire ; dans la rate et dans le sang on trouva de nombreux diplocoques encapsulés.

Obs. 9. — *Diphtérie. Bronchite à pneumocoques des grosses et des petites bronches. Mort.* Ortmann. *Arch. f. path. Anatom. u. Physiol.*, avril 1890. — Petite fille de 4 ans, atteinte depuis trois jours de fièvre, de dysphagie et de douleur dans le cou. Depuis 24 heures, dyspnée intense. Entrée le 11 novembre avec membranes diphtériques sur les amygdales. Cyanose, dyspnée, tirage. Trachéotomie. A l'ouverture de la trachée, une grande quantité de pus épais est rejetée ; on l'ensemence en stries sur sérum solidifié. Au bout de 24 heures la surface du sérum est recouverte le long des stries de gouttelettes transparentes, constituées par des diplocoques en culture pure. Entre ces gouttelettes, très petites colonies d'un blanc opaque qui renferment des micrococci et de fins bacilles.

On fait des cultures de ces colonies sur tubes d'agar et de sérum. Dès la seconde génération ont obtint les cultures pures du diplocoque de Fränkel, du bacille de Löffler et d'un micrococcus qu'on reconnut ensuite n'être pas pathogène et qui n'était aucun des agents pyogènes connus.

L'injection sous-cutanée d'une petite quantité de culture caractéristique de diplococcus pneumoniæ fit périr des lapins en 30 heures par septicémie : leur sang renfermait des cultures pures de diplococcus pneumoniæ.

La mort de l'enfant survint le 13 novembre.

Autopsie. Cinq heures après la mort. — Nécrose diphtérique des deux amygdales ; membranes étendues dans le larynx, la trachée et les bronches. Bronchite purulente. Les deux grosses bronches sont presque obturées par un pus épais, visqueux. Œdème pulmonaire avec de très petits noyaux de broncho-pneumonie. Tuméfaction trouble des reins et du foie ; hypertrophie splénique insignifiante. Rougeur et tuméfaction des follicules de l'intestin et des ganglions mésentériques.

L'examen bactériologique des organes fut fait aussitôt avec toutes les précautions et comme ci-dessus on fit des ensemencements en stries sur sérum solidifié avec le suc des tissus ou les sécrétions délayées dans l'eau distillée. L'examen des tubes, maintenus à 37° pendant 24 à 48 heures, donna le résultat suivant : dans la sécrétion des bronches, diplocoques de Fränkel et bacilles de Löffler. Dans les poumons, diplocoques de Fränkel en nombre considérable ; bacilles de Löffler en colonies isolées. Dans la rate et les ganglions mésentériques, diplocoques de Fränkel en colonies isolées.

Les inoculations faites avec le diplocoque isolé dans ce cas donnèrent constamment le même résultat : septicémie à cocci capsulés typiques chez le lapin et la souris, amenant la mort au bout de 24 à 36 heures. Le bacille de Löffler se montra pathogène pour le cobaye et le lapin ; après inoculation

ces animaux mouraient avec la production habituelle d'un œdème hémorrhagique au point d'injection, sans lésions viscérales.

L'examen histologique des poumons de l'enfant montra l'existence d'un début d'inflammation pyocatarrhale en petits foyers, émanant constamment des bronches remplies de pus.

Obs. 10. — *Angine diphtérique. Croup. Bronchite et broncho-pneumonie à pneumocoques. Mort.* Ortmann. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, avril 1890. — Petite fille de 8 mois ; depuis deux jours fièvre et toux sèche. Amenée à la Clinique le 10 novembre. Rougeur et gonflement du pharynx avec enduit diphtérique sur le voile du palais et les amygdales. Tirage. Trachéotomie dès l'arrivée.

Avec un lambeau de fausse membrane de trachée recueillie pendant l'opération, on fait des ensemencements en stries : il se développe des cultures pures de bacille de Löffler.

La respiration, momentanément plus libre devient plus difficile : le 13, la mort arrive avec dyspnée et cyanose.

Autopsie, deux heures après la mort. — Larynx et trachée revêtus d'une membrane jaune, épaisse, adhérente. Bronchite purulente. Noyaux de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons ; tout le lobe inférieur du poumon droit est privé d'air, comme hépatisé.

L'examen microscopique du poumon montre qu'il s'agissait, malgré la lésion lobaire, d'une inflammation étendue en forme de petits et gros noyaux broncho-pneumoniques pressés les uns contre les autres, de nature pyocatarrhale, sans trace d'exsudat fibrineux dans les alvéoles. Même dans le lobe hépatisé, il se trouvait encore des zones étroites de tissu aéré. Après avoir maintenu dans l'étuve à 37°, pendant 24 à 48 heures, des tubes ensemencés avec le suc pulmonaire, on y vit apparaître des gouttelettes transparentes, se réunissant en grosses gouttes à la surface du sérum.

C'étaient des cultures pures du diplocoque de Fraenkel. Avec la sécrétion bronchique et les fausses membranes de la trachée on obtint deux variétés de colonies : les mêmes gouttelettes transparentes et des colonies d'un blanc opaque composées de bacilles de Löffler. Or les premières étaient prépondérantes dans les cultures de la sécrétion liquide des bronches, les secondes dans les cultures des fausses membranes.

Des injections sous-cutanées faites à des lapins et à des souris avec les cultures pures du diplocoque donnèrent lieu à une septicémie typique à cocci capsulés, mortelle en 24 à 36 heures. Des recherches faites avec le même diplocoque pendant plusieurs semaines donnèrent toujours le même résultat.

3. — PLEURÉSIE

L'histoire des pleurésies à pneumocoques sans pneumonie est contenue presque tout entière dans celle des pleurésies méta-pneumoniques : il n'y a pas de différence fondamentale entre ces deux variétés de déterminations pleurales.

Il existe en effet tous les intermédiaires entre la pleurite légère qui accompagne toute pneumonie et la pleurésie pneumococcique sans lésions pulmonaires.

L'étendue d'une pneumonie, l'intensité de ses symptômes, ne permettent en rien de préjuger de l'abondance de l'épanchement pleurétique qu'elle est susceptible de provoquer. Certaines pleurésies succèdent à un foyer d'hépatisation si limité, à une poussée congestive du poumon si fugace, que la lésion pulmonaire reste au second plan ou passe inaperçue. Bien plus, il n'est pas très rare de trouver, à l'autopsie d'un pneumonique, une pleurésie du côté opposé au poumon lésé. De cette pleurésie métapneumonique sans altération du poumon sous-jacent à la pleurésie pneumococcique primitive, la distance ne semble pas considérable.

Cependant l'existence de cette dernière est sujette à contestation, car le seul examen clinique ne peut toujours décider s'il ne vient pas d'y avoir ou s'il n'y a pas en même temps une pneumonie ; et d'autre part l'autopsie n'est ordinairement faite que loin du début, lorsque le poumon est plus ou moins comprimé et qu'il n'est plus possible de dire s'il y a eu pneumonie ou non.

Toutefois dans des cas particuliers, les auteurs ont pu affirmer, en toute connaissance de cause, que la pleurésie n'avait été ni précédée ni accompagnée de pneumonie. M. Netter le premier a démontré l'existence de cette pleurésie primitive à pneumocoque : mais ses différentes communications (1) n'ont

(1) De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie. *Soc. anatom.*, 29 juillet 1887. — Pleurésie métapn. et pleurés. pneumococciq. primit. *Soc méd. des hôpitaux* 11 janv. 1889. — Utilité des rech. bactériol. pour le pron. et le trait. des pleur. purul. *Soc. méd. des hôpit.* 16 mai 1890.

trait qu'à la pleurésie purulente. Or, étant donnée la nature séro-fibrineuse de beaucoup d'épanchements métapneumoniques, il y a lieu de se demander s'il n'existe pas une pleurésie séro-fibrineuse sans pneumonie.

Dans ces dernières années, en effet, les idées se sont singulièrement modifiées sur la nature de la pleurésie séreuse dite a frigore. Autrefois considérée comme un type de phlegmasie simple, son domaine se rétrécit de jour en jour.

Actuellement on a tendance (1) à faire intervenir les germes infectieux dans la production des épanchements séreux au même titre que dans les pleurésies purulentes. Lorsque l'inflammation de la plèvre succède à un rhumatisme, à une pneumonie, à la grippe, on suppose volontiers à l'épanchement une origine infectieuse, même si l'on n'est pas en mesure d'en fournir la démonstration. Le problème est autrement difficile à résoudre, quand il s'agit de pleurésies primitives, protopathiques, indépendantes, au moins en apparence, de toute autre lésion viscérale. D'après des examens histologiques, MM. Kelsch et Vaillard affirment que très souvent ces pleurésies sont tuberculeuses; mais elles ne le sont pas toutes. Les streptocoques ont été rencontrés dans des exsudats séreux par Fraenkel, par Weichselbaum, par Talamon, par Vaillard. Il n'y aurait donc pas de pleurésies simples à opposer aux pleurésies infectieuses : toutes auraient ce caractère. Or parmi les pleurésies séreuses primitives, il y aurait place pour les pleurésies à diplocoques lancéolés. C'est du moins ce qui résulte des études de Talamon (2), de Bonome, de Weichselbaum, de Prior (3), de Serafini (4), etc.

Étiologie. Pathogénie. — La pleurésie à pneumocoques sans pneumonie peut être liée à une lésion de voisinage, telle que la broncho-pneumonie ou la péritonite à pneumocoques. Dans ce cas ce n'est, comme la pleurésie métapneumonique elle-même, qu'une pleurésie secondaire.

(1) KELSCH. De la nature de la pleurésie. *Gaz. hebdomad.*, 11 oct. 1890, et PATELLA. *Soc. italienne de méd. interne*, 20 oct. 1890.

(2) Etiol. microb. des pleur. fibrino-sér. *Méd. mod.*, 6 nov. 1890.

(3) Bakt. Unters. ub. Influenza. *Münch. med. Woch.*, 1890, nos 13-14-15.

(4) Contrib. all' etiolog. del. pleurite prim. *Associaz. d. naturel. e. medic. di Napoli*, 8 mars 1888.

La localisation primitive du pneumocoque dans la plèvre est plus intéressante au point de vue étiologique. Pour pénétrer dans la séreuse le diplocoque peut emprunter deux voies : l'arbre bronchique ou le système circulatoire. La pénétration par les voies aériennes implique la supposition que le microbe a traversé le poumon sans le léser. Dans ces conditions la pleurésie pneumococcique est une détermination primitive du diplocoque au même titre que la pneumonie : ultérieurement elle pourra, comme elle, devenir infectante et s'accompagner d'autres localisations du microbe, voire même de pneumonie (obs. 11).

Il est une autre façon de concevoir la pathogénie de cette variété de pleurésie. Elle consiste à supposer une infection générale d'emblée avec localisation consécutive sur la plèvre. Le microbe est alors transporté par le sang. Mais si cette théorie est applicable aux inflammations pleurales bilatérales ou associées à d'autres déterminations pneumococciques (méningite, Bonome (1), — métrite, Weichselbaum), elle ne s'accorde guère avec la plupart des cas, dont l'évolution bénigne devait faire exclure l'idée d'une infection générale ; et quand celle-ci existerait réellement, on serait encore en droit de se demander si elle n'est pas consécutive à la pleurésie. Nous croyons préférable d'admettre l'hypothèse du passage des microbes des voies aériennes dans la plèvre.

Comme dans la bouche et les fosses nasales, l'activité pathogène du diplocoque peut sommeiller dans les bronches pendant fort longtemps ; or il est possible, qu'au moment de son passage à travers le poumon, il ne soit pas virulent. Une fois parvenu dans la séreuse, il recouvrerait sa virulence soit immédiatement après son arrivée, soit après une période de temps plus ou moins longue. Du mucus bronchique il serait transporté à la plèvre par les lymphatiques sans infecter le poumon au passage, de même qu'on voit une plaie du pied servir de porte d'entrée à des microbes qui amènent la production d'un phlegmon iliaque sans réaction sensible des ganglions lymphatiques poplités ou inguinaux.

Les poumons sains présentent d'ailleurs une certaine immu-

(1) *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1888, t. IV.

nité vis-à-vis du pneumocoque, même virulent. Les injections intrabronchiales de virus pneumonique pratiquées chez le mouton par Gamaleïa en fournissent la preuve. A la suite de ces injections les diplocoques passent dans le sang ; on reconnaît leur présence dans la rate, le foie, les reins, mais ni dans les alvéoles pulmonaires ni dans les capillaires ils ne trouvent de conditions suffisantes pour la production d'un exsudat pneumonique : celui-ci n'apparaît que si l'on a déterminé préalablement une lésion pulmonaire.

La théorie de Metschnikoff, adaptée à ces faits, permet de se les représenter de la façon suivante : lorsqu'ils arrivent jusqu'aux alvéoles, les diplocoques sont arrêtés dans leur développement par les macrophages. Or si quelques pneumocoques parviennent à tromper la surveillance des phagocytes et à passer dans la plèvre, ils peuvent n'y pas rencontrer la même activité phagocytique, s'y multiplier et y développer leur propriétés pathogènes.

Quant à la nature séreuse ou purulente de l'exsudat pleural, on ne saurait pour l'instant en donner l'explication. C'est surtout à propos des pleurésies qu'on a soulevé la question de la spécificité de tels ou tels microbes vis-à-vis de la constitution séreuse ou purulente des épanchements. Or, il semble qu'il n'y ait pas de règle absolue à cet égard ; comme le pneumocoque, les microbes pyogènes vulgaires eux-mêmes existent dans des épanchements séreux qui guérissent sans devenir purulents (1).

Les faits qui établissent la réalité des pleurésies pneumococciques sans pneumonie ne sont pas très nombreux. A part les dix cas que M. Netter a observés personnellement, on n'en trouve que quelques-uns épars dans la littérature : ce sont ceux de Weichselbaum (obs. 45), de Serafini, de Talamon, de Lancereaux et Bezançon, de Ménétrier.

Les cas de Prior et de Babès ont trait à des individus atteints de grippe et de bronchite. Dans une observation de Bonome la pleurésie accompagnait une méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Dans la majorité des cas il s'agissait d'adultes.

(1) Lévy. Bakt. u. Klin. üb. pleurit. Ergüsse. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1890 Bd XXVII.

Cependant, selon M. Netter, la pleurésie purulente primitive ne serait pas rare chez les enfants (1) ; malheureusement c'est chez eux qu'il est le plus difficile d'affirmer que la pleurésie est primitive.

Anatomie pathologique. — Quand l'épanchement est séro-fibrineux, il est parfois bilatéral (Weichselbaum, Prior, Serafini) ; lorsqu'il est purulent, il peut être enkysté ; dans un cas de M. Netter il était enkysté au sommet.

Le pus est habituellement verdâtre, épais, visqueux ; mais ces caractères ne sont pas constants et certains exsudats, où le pneumocoque paraît seul en cause au moment de l'examen, offrent tous les caractcres des épanchements à streptocoques : pus grisâtre et mal lié. L'aspect des exsudats séro-fibrineux est encore plus variable. Tantôt c'est un liquide citrin transparent à peine fibrineux (Serafini), tantôt la richesse en fibrine est plus considérable et des flocons jaunâtres nagent dans le liquide. D'autres fois la pleurésie est plus fibrineuse que séreuse, l'épanchement liquide est réduit au minimum ; la plèvre est tapissée de fausses membranes épaisses, molles, jaunâtres, puriformes, plus ou moins infiltrées de sérosité ; on peut les détacher en larges lambeaux qui donnent lieu à la production d'une cassure nette quand on les étire.

Les résultats de l'examen bactériologique diffèrent un peu suivant la nature de l'épanchement. Rares et difficiles à déceler dans les exsudats séro-fibrineux, les pneumocoques sont beaucoup plus abondants dans les épanchements purulents. Dans ces derniers ils sont parfois associés à d'autres microbes (streptocoques, staphylocoques).

Symptômes et diagnostic. — On ne saurait actuellement assigner à la pleurésie séro-fibrineuse primitive une symptomatologie spéciale ; car on manque d'un nombre suffisant de faits établissant indiscutablement son existence. Jusqu'ici son histoire a été confondue avec celle des pleurésies aiguës simples. Il semble cependant qu'elle doive se différencier par sa marche et ses allures de la plus fréquente des pleurésies séreuses, nous voulons parler de la pleurésie tuberculeuse. De même que

(1) Finkelstein. *Remarq. s. la pleur. purul. de l'enfant.* Th. Paris, 1890.

la clinique permet de séparer des pleurésies purulentes à longue durée, véritables abcès froids de la plèvre, les empyèmes à évolution plus rapide (à pneumocoques, à streptocoques, etc.), de même on peut distinguer, dans les épanchements séreux, les pleurésies à marche insidieuse, à fièvre tenace, à symptômes généraux graves, des pleurésies à allures rapides et bénignes qui guérissent sans presque troubler la santé générale. C'est dans ce groupe que rentrerait la pleurésie séreuse à pneumocoques. « Certaines formes à évolution rapide et à terminaison heureuse doivent être, sous la réserve de la vérificaticn bactériologique, imputées au pneumocoque et considérées comme de véritables pleurésies séreuses métapneumoniques, sans pneumonie » (Kelsch).

Quant à la pleurésie purulente pneumococcique primitive, elle se comporte au point de vue clinique, comme la pleurésie purulente métapneumonique. Son début est ordinairement insidieux ; toutefois il peut être aussi brusque et aussi dramatique que celui d'une pneumonie (obs. 12).

Son évolution est habituellement assez rapide et sa terminaison favorable. Elle peut se compliquer de vomique et de pneumothorax. Toutefois, si la fréquence des fistules pleurobronchiques au cours de la pleurésie métapneumonique est due aux modifications de structure du poumon du fait de la pneumonie, cet accident doit être rare dans la pleurésie primitive. Dans une observation de M. le professeur Jaccoud le poumon fut infecté consécutivement à la production d'une fistule pleuropulmonaire.

S'il est assez facile de soupçonner l'origine pneumonococcique d'un exsudat pleural qui survient à la suite d'une pneumonie, il n'en est plus de même quand on se trouve en face d'une pleurésie qui n'a été précédée d'aucun symptôme pulmonaire. Qu'on admette la réalité de pleurésies primitives à diplocoques lancéolés ou qu'on leur suppose toujours un dessous pulmonaire, la difficulté est la même ; cliniquement ce sont des pleurésies primitives. Sans doute la nature de l'épanchement, les caractères du pus permettent de soupçonner leur nature ; mais seul l'examen bactériologique apporte une certitude dans le diagnostic. Cet examen est d'autant plus indispensable qu'il

apprend si d'autres microbes ne sont pas associés au pneumocoque, combinaison de nature à modifier le pronostic et le traitement.

Pronostic. —Le pronostic et le traitement sont les mêmes que ceux de la pleurésie métapneumonique. Cette analogie n'a rien qui doive surprendre si l'on se rappelle que l'évolution des pleurésies, ou tout au moins des pleurésie purulentes, est subordonnée à la nature de leur agent pathogène bien plus qu'aux conditions étiologiques accessoires de ces pleurésies (état général, nature de la maladie causale, etc.). Ainsi dans la statistique de M. Netter, sur quatre cas de guérison, deux furent obtenus sans empyème ; c'étaient ceux où les pneumocoques existaient à l'état de pureté dans l'exsudat. L'un guérit sans intervention, l'autre après trois ponctions. Dans les deux autres cas où les diplocoques étaient mélangés de streptocoques et de staphylocoques, l'empyème avait été nécessaire. Deux autres fois enfin ces mêmes associations microbiennes furent beaucoup plus graves : les malades succombèrent.

Obs. 11. —*Pleurésie purulente à pneumocoques. Pneumonie consécutive.* Jaccoud. *France médicale*, 26 novembre 1889 et 17 janvier 1890. — Il s'agit d'un jeune homme qui se présentait avec tous les signes d'une pleurésie purulente d'emblée. En effet, au bout de 10 jours de maladie, il s'était produit une tuméfaction qui avait donné lieu à un empyème de nécessité et cet empyème avait donné issue à du pus. Une seconde ponction avait été nécessaire et ensuite l'épanchement ne s'était plus reproduit.

Entre les deux ponctions le malade s'était mis à rendre du pus par la bouche ; dans la saillie qui s'était reproduite après la première ponction, on avait reconnu de la crépitation gazeuse : un épanchement gazeux s'était produit qui s'était étendu presque sous la clavicule. Il y avait donc perforation pleuro-pulmonaire et fistule cutanée communiquant avec la cavité pyogénique. Malgré ces phénomènes, le pronostic porté par M. Jaccoud fut favorable, parce que dans le pus on ne trouvait que le pneumocoque, sans microbes vulgaires de la suppuration. D'ailleurs l'état général, bien que peu satisfaisant, ne s'aggravait plus et depuis plusieurs jours il n'y avait pas de fièvre (9 novembre).

Cependant, quelques jours plus tard, une pneumonie éclata du côté de la pleurésie. La fièvre se maintint au-dessus de 39° jusqu'au 26 novembre. Pendant ce temps, l'état général s'aggrava et localement apparut près du sternum dans les 2e et 3e espaces, un soulèvement ampullaire avec crépita-

tion gazeuse ; cette poche augmentait par les secousses de toux. Mais sous l'influence d'un travail inflammatoire du tissu conjonctif rétro-costal, l'ampoule s'affaissa bientôt et finit par s'effacer complètement. En même temps l'expectoration purulente se tarit et l'écoulement par la fistule cutanée cessa. La paroi thoracique se rétracta et l'hydropneumothorax disparut. Cette guérison fut sans doute favorisée par un certain degré de médiastinite antérieure.

Obs. 12. — *Pleurésie fibrino-suppurée à pneumocoques.* Lancereaux et Bezançon. *Arch. génér. Méd.*, 1886. — Homme de 62 ans, entré le 21 janvier 1886. Syphilitique et emphysémateux. Il est couché dans la salle Piorry, où s'accumulent de nombreuses pneumonies pendant les premiers jours du mois de mars. Le 12 au matin, point de côté localisé à gauche dans la région du mamelon. Oppression modérée. Crachats muqueux ; aucune modification de la sonorité à la percussion ; quelques gros râles sonores dans toute la poitrine. Le soir l'état s'est aggravé ; respiration fréquente, entrecoupée ; pouls petit, rapide, le point de côté assez violent, persiste.

Le 13, état demi-comateux. Face pâle, lèvres cyanosées. Respiration 30 ; pouls filiforme, d'une petitesse extrême, presque imperceptible, très fréquent. Diminution de la sonorité à la base gauche. Quelques frottements pleuraux au même niveau. Mort.

Autopsie. — Poumon droit : immobilisé par des adhérences anciennes, surtout marquées à la base, au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique. Congestion de la base.

Le parenchyme est partout crépitant.

Poumon gauche : A la base et le long du bord postérieur, couche d'exsudat pleural fibrino-suppuré de 1 millimètre et demi d'épaisseur sans épanchement liquide de la plèvre. L'examen ultérieur de cet exsudat y fait découvrir la présence de nombreux cocci ovoïdes en couples ou disposés par séries de trois. Autour de quelques couples la capsule est apparente.

A la coupe du poumon on voit que le lobe inférieur dans toute son étendue ne crépite plus et est légèrement tuméfié. La coupe est lisse, rouge, sans granulations. Un fragment précipité dans l'eau, reste entre deux eaux.

A la pression il s'écoule des petites bronches un peu de liquide rosé. Le reste du poumon est emphysémateux. Rien aux méninges ni à l'endocarde.

Cœur, sans lésions d'orifices ; péricarde normal. Rien dans les autres organes.

Obs. 13. — *Pleurésie purulente à pneumocoques dans l'influenza.* Babès. Vorlaüfige Mittheil. ub. einige bei Influ. gefund. Bakt. *Centralbl. f.*

Bakt., 1890, nº 18, obs. XXVIII. — Homme, 57 ans, atteint d'influenza compliquée de pleurésie. On retire du côté droit du thorax 500 gr. de liquide purulent; reproduction de l'épanchement au bout de 15 jours. Mort le 4 janvier. Muqueuses laryngée et trachéale injectées et recouvertes d'un mucus adhérent. Six litres de pus gris, jaunâtre dans la plèvre droite; plèvre épaissie et recouverte d'une pseudo-membrane pulpeuse. Adhérences anciennes de la plèvre gauche. Bronches un peu dilatées, renfermant du muco-pus jaunâtre. Dans les poumons et les bronches, on trouve un bacille spécial renflé à ses extrémités avec quelques pneumocoques. Les cultures sur agar faites avec l'exsudat pleural donnèrent lieu à des colonies punctiformes formées de diplocoques allongés, encapsulés, associés en courtes chaînettes. Dans la rate et les reins on trouva aussi des diplocoques entourés d'une capsule pâle ne se développant pas sur gélatine et ayant tous les caractères du microbe lancéolé de la pneumonie.

Obs. 14. — *Pleurésie fibrineuse à pneumocoques.* Ménétrier. Thèse, 1887. — Homme de 45 ans, malade depuis plusieurs mois, cachectique, présentant des symptômes abdominaux vagues, qui font supposer un cancer latent.

Il se plaint de ressentir depuis peu de jours une vive douleur au côté gauche. Il a de la fièvre.

On trouve à la base gauche une matité étendue, et l'on entend à ce niveau un souffle aigre, pleurétique. Les vibrations vocales sont abolies. Le malade meurt le 29 juin, sept jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Liquide assez abondant dans la cavité arachnoïdienne. Une petite plaque fibrineuse à la partie supérieure et médiane du cervelet. La plèvre gauche est entièrement remplie de fausses membranes fibrineuses, très épaisses, en plusieurs couches, et renfermant dans leurs intervalles quelques centaines de grammes de liquide citrin. Dans le poumon, il y a des noyaux caséeux au sommet, avec des tubercules miliaires peu nombreux. Splénisation de la base, sans trace d'hépatisation.

Le poumon droit contient quelques tubercules. Cœur sain. Foie, cirrhose sans atrophie. Rate grosse et dure. Reins sains. Tube digestif sain. Les fausses membranes pleurales, ainsi que les plaques fibrineuses du cervelet renferment des pneumocoques.

Obs. 15. — *Pleuro-péricardite fibrineuse à pneumocoques.* — Ménétrier. *Ibid.* — Léocadie H..., 40 ans, entrée le 3 février. Plusieurs fois traitée pour des accidents tenant à une néphrite chronique. Son urine renferme des flots d'albumine. Régime lacté.

A la fin du mois, elle est prise de fièvre et d'une légère douleur du côté droit. A la base droite matité assez étendue ; vibrations abolies, souffle aigre,

pleurétique, peu intense. Deux jours après, double frottement péricardique. Mort le 3 mars.

Autopsie. — La plèvre droite renferme un épanchement peu abondant de liquide louche, et des fausses membranes fibrineuses épaisses, sur le pou mon et sur la plèvre pariétale.

Le poumon, légèrement comprimé, est simplement congestionné, sans trace d'hépatisation. Dans le péricarde, un peu de liquide jaune, avec des flocons fibrineux en suspension ; sur le feuillet pariétal, juste au devant de l'aorte, un plaque de pointillé hémorrhagique, avec de petites concrétions fibrineuses adhérentes.

L'examen microscopique montre des pneumocoques en grand nombre dans les fausses membranes pleurales, et dans l'exsudat péricardique. Les reins sont petits, durs ; leur capsule est adhérente. La surface est irrégulièrement granuleuse, à l'examen histologique lésions de néphrite chronique diffuse, avec prédominance des altérations interstitielles.

Obs. 16. — *Pleurésie séreuse à pneumocoques.* Talamon. *Médec. moderne*, 6 novembre 1890, p. 859. — Pleurésie gauche datant de 5 jours chez un homme de 75 ans atteint d'insuffisance mitrale. On retire par la seringue de Pravaz un liquide citrin, clair, le 5 mai 1884. Plusieurs gouttes semées dans deux bouillons Liebig à 37°. Le lendemain, les 2 ballons renferment une culture pure du diplococcus lancéolé en amas, en chaînettes, en grains doubles et isolés. Injection dans le côté droit d'un lapin, le 6 mai. Le lapin meurt le 10.

Hépatisation fibrineuse type de la moitié inférieure du poumon droit, avec pleurésie fibrineuse double et péricardite fibrineuse.

Obs. 17. — *Pleurésie séreuse à pneumocoques.* Talamon. *Ibid.* — Pleurésie droite datant de 8 jours, chez un homme de 25 ans. Épanchement lamelliforme ; fièvre vive. Le 24 août 1882, on retire avec la seringue de Pravaz un liquide séreux qu'on sème dans 2 ballons contenant du bouillon Liebig. Le lendemain, ballons troubles ; 2 espèces d'organismes, des diplococci allongés, lancéolés, et des cocci ronds en amas ou isolés. Injection dans le côté droit d'un cobaye d'une demi-seringue de cette culture. Le cobaye succombe le lendemain, en 24 heures. L'autopsie montre que l'injection a été faite non dans la plèvre, mais dans le péritoine, à travers le diaphragme perforé. Péritonite fibrineuse généralisée.

Le péritoine est couvert de fausses membranes fines, réticulées, abondantes surtout dans la partie supérieure de l'abdomen au niveau du foie, sur le diaphragme et sur la paroi abdominale. La plèvre est saine, ainsi que le péricarde.

4. — PÉRICARDITE

La péricardite sans pneumonie n'a pas été rencontrée jusqu'ici comme manifestation isolée de l'infection pneumococcique. Elle est ordinairement associée à une pleurésie, à une péritonite, à une méningite de même nature, et c'est le plus souvent une localisation imprévue qui ne se révèle qu'à l'autopsie.

Bien qu'elle n'ait pas d'histoire clinique, sa pathogénie a fait le sujet de nombreuses études. Klebs et Lubinski (1), de Blazi (2), Klein (3), Netter ont reproduit expérimentalement la péricardite par l'injection à des animaux de produits pneumoniques ; mais tandis que ces auteurs ne se sont occupés qu'accidentellement des lésions péricardiques à l'occasion des recherches sur la pneumonie, la péricardite pneumococcique a été dans ces dernières années, surtout en Italie, l'objet de recherches spéciales. Les travaux de Mircoli (4), de Banti (5), de Vanni (6) ont à peu près élucidé la pathogénie de cette péricardite et montré qu'on pouvait obtenir une localisation primitive du diplocoque lancéolé sur le péricarde de la même façon que sur le péritoine ou les méninges.

Chez les animaux la péricardite peut être provoquée par trois procédés : injection du virus dans le péricarde lui-même, dans la plèvre, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'injection, faite avec tous les soins antiseptiques, d'une culture virulente de pneumocoques dans la cavité péricardique, amène chez le chat et le lapin, d'après les expériences de Vanni, la production d'une péricardite constamment séro-fibrineuse. Le diplocoque ne se retrouve pas seulement dans l'exsudat, il existe

(1) Beitr. z. Kenntn. d. pathog. Schizomyc. *Arch. f. exp. Pathol.* Bd IV, p. 421.

(2) *Riv. internaz. di med. e chir.*, 1885, n° 5.

(3) Beitr. z. Kenntn. d. Pneumokok. *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1884, n° 30.

(4) *Arch. p. sc. medic.* Turin, 1888.

(5) Sull' etiol. del. peric. *Lo Sperimentale*, avril 1888.

(6) Sulla peric. sperim. da pneumocco. *Lo Sperimentale*, avril et mai 1889

aussi en quantité notable dans le tissu cellulaire sous-séreux et même dans les vaisseaux et le tissu conjonctif intermusculaire du myocarde. L'inflammation se propage à ce dernier, ou tout au moins à ses couches superficielles. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Mircoli qui n'a jamais constaté le passage du diplocoque du péricarde dans le myocarde. Outre cette inflammation locale, il se produit habituellement une pleurésie simple ou double, quelquefois une pneumonie.

Inversement lorsque le pneumocoque est inoculé dans la plèvre, le poumon, le péritoine, c'est-à-dire dans un organe qui affecte avec le péricarde des rapports de voisinage ou de vascularité, on observe souvent le développement d'une péricardite, dont l'exsudat renferme des diplocoques.

L'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse faite en un point quelconque du corps provoque chez le lapin une infection générale sans qu'il y ait ordinairement de détermination sur le péricarde : à vrai dire il arrive qu'on rencontre des pneumocoques à la surface de la séreuse, mais sans que celle-ci soit enflammée. Habituellement en effet le diplocoque ne produit l'inflammation des séreuses que si sa virulence est atténuée; dans les conditions contraires, il amène rapidement la mort par septicémie sans déterminations locales. Ce résultat n'est cependant pas constant. Klein, Vanni ont constaté chez des animaux morts de septicémie pneumococcique rapide, des péricardites typiques, ordinairement accompagnées de pleurésie. Mais pour obtenir constamment une péricardite par inoculation sous-cutanée du microbe, il faut, à l'exemple de Banti, léser d'abord le péricarde (cautérisation du feuillet pariétal avec une aiguille de platine chauffée à blanc, ou bien injection de quelques gouttes d'essence de térébenthine dans la cavité de la séreuse), puis, quelques heures après ou le lendemain, injecter une culture de pneumocoques sous la peau de l'animal. Les lapins meurent avec des cocci dans le sang, une grosse rate et une péricardite fibrineuse généralisée à diplocoques. Il n'y a ni péritonite, ni pleurésie, ni pneumonie. C'est une péricardite isolée, hématogène.

Ces données expérimentales sont en partie applicables à l'homme. Il n'est pas douteux que dans la plupart des cas la

péricardite ne soit consécutive à une localisation du diplocoque sur les séreuses voisines (plèvre ou péritoine) ; la pleuropéricardite à pneumocoques a surtout été observée. Le transport des microbes s'opère alors par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-séreux ou des voies lymphatiques, ainsi qu'on le constate par l'examen histologique. Sur des coupes des feuillets pleuraux et péricardiques qui adhéraient ensemble, Thue a plusieurs fois reconnu la présence des pneumocoques à la fois dans le tissu même de la séreuse et dans l'intérieur des lymphatiques. Dans d'autres cas on peut admettre que la péricardite est métastatique, qu'elle est le résultat, comme chez les animaux, de l'infection du sang (péricardite associée à une méningite).

Obs. 18. — *Péricardite et pleurésie à pneumocoques.* Netter. *Bull. Soc. anat.*, 1886, p. 188. — M..., 50 ans, athéromateux, entre le 12 mars 1885. Sujet à s'enrhumer. Depuis une quinzaine de jours il a de la fièvre, souffre dans le tronc et les membres, tousse davantage,

Crachats muco-purulents, mêlés de stries sanglantes. Les poumons sont sonores, des deux côtés râles sibilants et ronflants mêlés aux bases à des râles sous-crépitants. Le cœur paraît sain.

Le 13 mars, matité appréciable à la base droite. Vibrations conservées; frottements. Le 14, la respiration est de plus en plus embarrassée. Mort.

Autopsie. — Dans le péricarde épanchement jaune trouble de 200 gr. Les 2 feuillets de la séreuse sont recouverts d'un exsudat fibrineux, villeux, rappelant l'apparence classique des tartines de beurre brusquement séparées. Le cœur est sain. A la surface du poumon droit, au niveau des lobes inférieurs et moyens, exsudat fibrineux. Aucun point hépatisé. Dans le lobe inférieur du poumon gauche noyaux broncho-pneumoniques, à surface granulée, rouge ou grisâtre. Le raclage en fait sourdre un liquide grisâtre, visqueux, non aéré. A la surface du lobe inférieur on voit quelques traînées d'un blanc jaunâtre formées par des lymphatiques gorgés d'un liquide fibrineux. Il y a quelques plaques assez minces d'exsudat fibrineux. Dans les ventricules cérébraux, liquide abondant, rougeâtre, trouble. Les plexus choroïdes sont épaissis; fibrine coagulée entre leurs mailles.

Traînées blanchâtres le long des vaisseaux de la pie-mère. Rien d'anormal du côté des autres organes.

L'examen microscopique de l'épanchement péricardique, de l'exsudat déposé à la surface du cœur, des exsudats pleuraux, du contenu des lymphatiques sous-pleuraux, du poumon gauche (noyau hépatisé), du liquide des ventricules latéraux, a montré partout des diplocoques lancéolés, encapsulés, non mélangés à d'autres formes parasitaires.

Dans les coupes du péricarde, ces microbes sont contenus dans les cellules ; ils sont également abondants dans toute la hauteur de l'exsudat et se voient fort bien dans les cellules qui recouvrent la zone fibrineuse du feuillet pariétal.

Le liquide péricardique est injecté dans la plèvre droite d'une souris blanche et d'un cobaye. La souris est trouvée morte le lendemain matin ; le cobaye après deux jours. On retrouve les mêmes diplocoques dans les exsudats pleuraux, le sang et les principaux organes.

5. — ENDOCARDITE

Les études récentes sur la microbiologie des endocardites ont établi que parmi les agents si variés des endocardites ulcéro-végétantes, le pneumocoque occupe une des premières places. Sur une série de 62 cas, dans lesquels Weichselbaum a rencontré avec une fréquence très inégale dix variétés de micro-organismes, la présence du diplocoque lancéolé fut constatée 16 fois ; il venait en seconde ligne immédiatement après les organismes pyogènes. Le plus souvent la détermination du pneumocoque sur le cœur est une complication de la pneumonie. Cependant MM. Jaccoud (1) et Netter (2) nous ont appris que le pneumocoque peut se localiser sur l'endocarde indépendamment de toute pneumonie. Ultérieurement Netter, Weichselbaum (3) ont recueilli de nouveaux exemples d'endocardite pneumococcique primitive, et Tombolan Fava (4) a publié une observation dans laquelle une pneumonie avait été consécutive à la localisation du diplocoque sur l'endocarde.

Étiologie. Pathogénie. — On ne saurait s'expliquer la production d'une endocardite infectieuse par un autre mécanisme que celui de l'infection sanguine. L'hypothèse d'une infection locale n'est pas admissible; nous avons vu que les pneumocoques ren-

(1) *Cliniq. de la Pitié*, 1883-1884.

(2) *Soc. anatom.*, 19 mars 1886.

(3) Z. Aet. d. acut. Endocard. *Centralb. f. Bakt.*, 1887. — Ueb. Endoc. pneum *Wien. med. Woch.*, 1888, nos 35 et 36. — Ueb. Aet. und pathol. Anat. d. Endoc. *Beitr. z. Pathol. Anat.*, IV.

(4) Endoc. ulcerosa da diploc. pneumon *Rif. med.*, 30 juillet 1889.

fermés dans le péricarde ne pénètrent pas dans le myocarde ou ne dépassent pas ses couches superficielles.

Toute endocardite infectieuse suppose donc la présence préalable de microbes dans le sang : une altération antérieure des valvules serait la cause de la localisation du microbe sur l'endocarde. C'est en réalisant cette double condition : infection générale, traumatisme des valvules qu'on arrive à reproduire expérimentalement toutes les variétés d'endocardite infectieuse (Orth, Wyssokowitch, Rosenbach). M. Netter a obtenu par ce procédé des endocardites pneumococciques sans pneumonie chez les lapins ; une lésion valvulaire même légère suffit pour le succès de l'opération. Bien plus, cette lésion n'est pas toujours indispensable. Vanni, injectant des cultures pures de pneumocoques dans la jugulaire de lapins, obtint chez plusieurs d'entre eux des lésions d'endocardite végétante de la valvule tricuspide : le sang, les néoformations valvulaires renfermaient des quantités de diplocoques. Dans ces conditions la raison de la localisation sur l'endocarde nous échappe. Il faut admettre que le pneumocoque se localise sur les valvules saines en apparence, comme il le fait sur le poumon, à la faveur de modifications sans doute très légères.

Cette remarque s'applique à la pathologie humaine. Bien qu'une lésion cardiaque ancienne soit une condition favorable au développement de l'endocardite pneumococcique, celle-ci apparaît parfois sans qu'on ait aucune raison de soupçonner une altération antérieure des valvules et sans qu'on en retrouve la trace à l'autopsie. C'est alors qu'on a invoqué un mauvais état général dont l'influence retentit sur l'endocarde et en produit la vulnérabilité, une misère organique qui, sans qu'il existe de lésions grossières de l'endocarde, fait pulluler les micro-organismes pathogènes que nous avons en nous et les rend nocifs (Jaccoud).

Quoi qu'il en soit, que les microbes abordent l'endocarde par sa face superficielle (sang des cavités cardiaques) ou par sa face profonde (capillaires des valvules), le sang est toujours l'intermédiaire entre le point d'entrée du pneumocoque et le cœur. Cette porte d'entrée reste ordinairement méconnue ; comme pour la pleurésie primitive, les voies aériennes, d'ail-

leurs saines, peuvent être soupçonnées d'avoir donné passage au microbe. Dans un cas, où les accidents étaient consécutifs à un avortement, l'utérus sembla avoir joué un rôle, car on trouva des pneumocoques sur la plaie utérine. Le fait n'est cependant pas démonstratif, la présence des diplocoques en ce point étant peut-être consécutive à l'infection générale. En tout cas la grossesse et l'état puerpéral sont des causes prédisposantes à l'endocardite ulcéro-végétante. Lorsqu'une méningite accompagne l'endocardite, comme on l'observe souvent, on ignore si l'une des deux localisations est sous la dépendance de l'autre : habituellement toutes deux résultent de l'infection sanguine.

Quant aux rapports du rhumatisme articulaire aigu avec l'endocardite pneumococcique, ils seraient très simples pour les auteurs qui admettent, avec Fava, Foa et Uffreduzzi, l'identité de nature des deux affections. Mais, loin d'être vraisemblable, cette hypothèse est battue en brèche par les faits analogues à celui de Weichselbaum (obs. 21) où, une légère arthrite du genou accompagnant l'endocardite, l'examen bactériologique de l'épanchement articulaire fut négatif.

Anatomie pathologique. — Que l'endocardite à pneumocoques soit primitive ou consécutive à une pneumonie, les lésions sont les mêmes. Elles sont plus végétantes qu'ulcéreuses ; mais les deux sortes de lésions sont ordinairement associées, parfois il se produit de petits anévrysmes valvulaires.

Le siège habituel est le cœur gauche, fait assez surprenant, puisque le pneumocoque peut provenir d'un tout autre point que le poumon et que, par conséquent, le cœur droit est impressionné le premier. Peut-être les microbes ont-ils, selon la remarque de Rosenbach, une affinité plus grande au point de vue de la végétation, pour le sang plus riche en oxygène qui s'écoule des veines pulmonaires dans le cœur gauche ; ils y trouveraient de meilleures conditions de pullulation que de l'autre côté (Jaccoud).

L'orifice aortique est le siège de prédilection des lésions ; la mitrale peut être atteinte en même temps que les sigmoïdes (obs. 19 et 20) ou seule (obs. 21).

La coexistence fréquente d'une méningite et la rareté des

embolies signalées par Netter à propos de l'endocardite pneumonique se retrouvent dans l'endocardite primitive. Dans les cas de Weichselbaum et de Fava seulement, il existait des infarctus de la rate.

Sur les coupes des végétations colorées par la méthode de Weigert on trouve des diplocoques, souvent réunis en petits foyers : rares ou absents dans les parties superficielles, c'est profondément, en plein tissu de néoformation, qu'il faut les chercher.

Symptômes et diagnostic. — Ce sont ceux de toute endocardite à phénomènes infectieux, avec quelques particularités qui ont été mises en évidence par MM. les professeurs Sée et Jaccoud. Ces auteurs ont essayé de créer dans les endocardites ulcéreuses et végétantes des types différents en rapport avec des agents pathogènes distincts, si bien que l'endocardite à pneumocoques pourrait être différenciée cliniquement des endocardites à microbes pyogènes.

Des deux formes principales décrites à l'endocardite infectieuse, forme typhoïde et forme pyohémique, la première appartiendrait de préférence à l'endocardite pneumococcique (1). Tandis qu'un début subaigu et une évolution intermittente caractériseraient l'endocardite à microbes pyogènes, surtout quand les accès restent complets et distincts jusqu'au bout, l'endocardite pneumococcique débuterait rapidement par une fièvre continue qui garde ultérieurement ce type ou qui devient parfois paroxystique. De plus, lorsque les microbes pyogènes sont en jeu, les lésions se localisent plus volontiers sur la mitrale et donnent lieu à des infarctus souvent suppurés. Le siège sur l'orifice aortique, l'absence d'embolies viscérales, mais surtout l'apparition de symptômes de méningite cérébrale ou cérébro-spinale sont en faveur d'une endocardite à diplocoques. A ces signes il faut ajouter ceux qui sont fournis par l'examen micro-biologique du sang et parfois par une localisation secondaire du pneumocoque en un point accessible de l'organisme (plèvre).

Il n'y a pas de rapport entre la durée de la maladie et la

(1) JACCOUD. De l'endoc. infect. *Union médic.*, 28 février 1889.

nature de l'agent pathogène. La terminaison est presque toujours fatale. Toutefois, la guérison ou tout au moins le passage à l'état chronique pourrait s'observer comme dans l'endocardite pneumonique (Traube, Lion, Gilbert). Un cas dû à M. le professeur Jaccoud en serait un exemple : une femme de vingt ans présenta dans le cours du cinquième mois d'une grossesse tous les phénomènes d'une endocardite infectieuse : on examina son sang et l'on en fit des cultures : il renfermait des pneumocoques. Le diagnostic d'endocardite pneumococcique parut légitime. La malade guérit et accoucha d'un enfant bien portant.

Obs. 19. — *Endocardite infectieuse à pneumocoques. Méningite concomitante.* Jaccoud. *Cliniq. méd.*, 1883-1884, et *Sem. méd.*, 1886. — Homme, âgé de 19 ans, entré le 30 avril ; rhumatisme articulaire aigu, il y a un an. A la suite de fatigues physiques et morales, il fut pris une nuit de vomissements et de diarrhée ; il prit le lit et entra à l'hôpital trois jours après, avec diarrhée, céphalalgie, abattement, fièvre intense ; on porta le diagnostic de fièvre typhoïde. Léger souffle à la pointe du cœur. Mais le 2 mai, la céphalalgie a disparu, la diarrhée a diminué, la température est presque normale ; on admet un catarrhe gastro-intestinal fébrile. Cependant, le soir même, la fièvre reparaît, 39°,2. Le surlendemain soir, 39°,9 ; vive douleur dans l'épaule droite, insomnie. On diagnostique un rhumatisme articulaire aigu. Le 6 mai, la scapulalgie a disparu et la température monte à 40°,5. Léger souffle systolique au foyer aortique ; frottement circonscrit à la région moyenne du cœur. Des micro-organismes sont trouvés dans le sang du malade. Le 8 mai, agitation, céphalalgie, douleurs cervicales ; souffles systoliques aux orifices tricuspide et pulmonaire. Mort par syncope.

Autopsie. — Cœur mou, de couleur chamois. La face ventriculaire de la grande valve mitrale, présente des végétations et des ulcérations sur une surface de la largeur d'une pièce de cinq centimes ; à la partie inférieure de cette surface, orifice d'un anévrysme valvulaire. Au-dessus de cet orifice, végétation dont le pédicule s'écarte à angle droit de la surface valvulaire : cet appendice est plongé dans la cavité ventriculaire ; sa longueur est de 15 millimètres, son épaisseur, de 3 millimètres. Il est hérissé de saillies arrondies.

Sa surface est blanche, son centre est mou, friable, d'un gris noirâtre. Tout autour de cette végétation, la surface valvulaire présente des saillies et des ulcérations de moindre importance. L'autre valve mitrale est épaissie et comme fibreuse ; traces d'endocardite ancienne.

A l'orifice aortique, une seule sigmoïde est tout à fait saine, celle qui cor-

respond à la cloison. La sigmoïde mitrale présente une végétation du volume d'un haricot ; sur la sigmoïde gauche, une végétation de la grosseur d'une lentille. Le cœur droit est intact. Rate molle, infarctus cunéiforme à la partie supérieure.

Foie volumineux, 2,150 gr. ; un infarctus à la surface supérieure. Intestin grêle : plaques de Peyer saillantes. Rein gauche : infarctus multiples. Encéphale : dans la scissure de Sylvius, des deux côtés, exsudat dans l'arachnoïde et infiltration purulente de la pie-mère. Pas de caillots dans les artères.

Liquide ventriculaire abondant et opalin. Substance cérébrale, d'aspect normal. Exsudat purulent sur le vermis superior du cervelet.

Dans les végétations endocardiques, M. Netter a trouvé le pneumocoque, ainsi que dans l'exsudat méningé.

Obs. 20. — *Endocardite infectieuse à pneumocoques. Méningite de même nature.* — Jaccoud. *Semaine médicale,* 1886, p. 70. — Femme âgée de 25 ans, entrée le 15 janvier. Deux accouchements antérieurs ; nouvelle grossesse au commencement de novembre. Le 25 décembre, à la suite de fatigues, violentes douleurs abdominales, écoulement de sang, puis fièvre et mal de tête. Les jours suivants, frissons le soir et dans la nuit. A son entrée, état général très sérieux, 40°, pas de symptôme abdominal, pas de troubles cérébraux ou respiratoires. Rate grosse ; traces d'albumine dans l'urine. Rien aux poumons. Frémissement au cœur ; souffle systolique fort et rude à la pointe ; léger souffle à la base. Diagnostic : endocardite infectieuse sur la valvule mitrale avec menace sur l'orifice aortique.

Les jours suivants, la température resta entre 39° et 40°. Le souffle de la pointe devint excessivement rude ; celui de la base s'accentua ; le 23 janvier, il se prolongeait jusqu'à la clavicule. Intégrité de l'appareil respiratoire. A la fin de janvier, l'état s'aggrave, la malade prend l'aspect typhoïde.

Le 1er février au matin, 43°, coma, opisthotonos cervico-dorsal ; un peu de contracture des membres supérieurs. Mort.

Autopsie. — Utérus et annexes intacts ; sur l'orifice mitral trois groupes de végétations, l'une d'elles a au moins quatre centimètres de long sur trois de large et trois millimètres d'épaisseur ; elle occupe en totalité l'une des valves. Une autre, à côté, offre l'aspect d'une pyramide renversée, par rapport à la première ; elle est très grosse également, sur la surface des oreillettes, semis de granulations de même nature que les végétations. A l'orifice aortique deux des sigmoïdes sont saines, l'autre présente au niveau de son bord supérieur une végétation circulaire ulcérée ; de sorte que l'endocardite est végétante sur l'orifice mitral, ulcéreuse sur l'orifice aortique.

A l'extrémité inférieure de la rate, infarctus énorme ; un autre dans la partie moyenne. On en voit un grand nombre dans les reins. Dans chaque

poumon petits infarctus noirs, encore à la période hémorrhagique. Dans la dure-mère grande quantité de liquide louche opaque purulent ; méningite suppurée à l'état d'infiltration verte, membraniforme à la base. Infiltration membraniforme à la partie postérieure de la moelle.

Le sang de la malade a été examiné le 16 et le 31 janvier : quantité notable de micro-organismes arrondis, isolés ou réunis deux à deux ou en chapelets jusqu'à 5 grains ; ce sang a été cultivé ; la deuxième culture a montré les mêmes éléments après la mort. M. Netter les a trouvés aussi au niveau de la plaie utérine, dans les végétations mitrales, dans les infarctus, dans le pus de la méningite.

Dans les méninges, dans les végétations mitrales, on trouve des microbes unis deux à deux pour la plupart encapsulés, représentant exactement le microbe de la pneumonie. Dans les produits du raclage de la plaie utérine, mêmes microbes, mais non encapsulés.

Obs. 21. — *Endocardite ulcéreuse et méningite a pneumocoques.* Weichselbaum. *Fortsch. d. Medic.*, 1887, p. 573 et 620. — Homme âgé de 37 ans, entre à l'hôpital, le 4 mars 1887, pour une douleur dans l'articulaion du genou droit ; rhumatisme articulaire aigu deux ans auparavant. Palpitations depuis cette époque. Bruit diastolique à la pointe et hypertrophie du ventricule gauche. Temp. 40°,1. Deux jours après, frisson. Les jours suivants, la température du matin est normale, celle du soir est élevée ; six jours après nouveaux frissons, avec rémission matinale et fièvre le soir. Mort douze jours après l'entrée.

A l'autopsie, exsudat fibrino-purulent assez abondant dans les méninges à la convexité et à la base du cerveau, ainsi qu'à la face postérieure de toute la moelle. Dans les ventricules cérébraux, grande quantité de liquide rouge avec flocons purulents. Pas de lésions des sinus de la face. Bronchite bilatérale sans pneumonie. Endocardite ulcéreuse récente de la valvule mitrale avec lésions plus anciennes : soudure du bord libre, rétraction des fibres tendineuses. Hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Tuméfaction et infarctus jaune de la rate. Dans les genoux, la synovie est un peu plus abondante que normalement ; mais elle est claire. Petites hémorrhagies dans la synoviale du genou droit.

Dans l'exsudat des méninges, des ventricules cérébraux, les végétations et la substance de la valvule mitrale, nombreux cocci, ordinairement ovalaires et réunis deux à deux ; la plupart sont entourés d'une capsule. L'ensemencement sur plaques d'agar ne fournit que des colonies de diplococcus pneumoniæ. Les cultures faites avec la synovie des genoux restèrent stériles.

Obs. 22. — *Polyarthrite. Endocardite ulcéreuse à pneumocoques*

Pneumonie consécutive. O. TOMBOLAN-FAVA. *Riforma medica*, 1889, p. 1052. — M. Attilio, 23 ans, entré le 23 avril 1889. Il n'a jamais été malade. Un mois avant son admission à l'hôpital, vive douleur au genou gauche, puis dans l'articulation radio-carpienne gauche, enfin dans d'autres articulations ; les soirs fièvre, avec frissons.

Le jour de son entrée, on trouva les signes physiques d'une insuffisance aortique; l'examen des poumons resta négatif ; la rate était augmentée de volume. Il vécut encore 9 jours pendant lesquels il présenta un léger mouvement fébrile ; la température ne dépassa pas 38°,5, sauf le jour de la mort où elle monta à 40°.

Le 24 avril, douleur à la base gauche du thorax ; aucun autre signe en faveur d'une lésion pulmonaire. Il y avait plutôt des signes d'épanchement pleural. Albuminurie abondante. Douleurs précordiales. Toux sèche Mort le 2 mai.

Autopsie. — Petite quantité de liquide citrin dans les plèvres et le péricarde. Cœur flasque. Sur les valvules aortiques, au point d'union de la valve moyenne et de l'externe, ulcération infundibuliforme à bords infiltrés, à fond grisâtre et granuleux. Au niveau d'un des sinus de Valsalva, destruction de la membrane interne de l'aorte en forme d'excavation sacciforme. Poumons granuleux à la coupe ; par la pression, il s'écoule un liquide peu épais, peu fibrineux et peu aéré. Rate volumineuse, molle, avec deux gros infarctus gris. Ecchymoses dans la muqueuse gastrique. Dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal. Rien dans les articulations. Dans l'exsudat du poumon et de l'endocarde, microcoques ovalaires, isolés ou unis deux à deux, lancéolés ; quelques-uns sont encapsulés ; ils prennent le Gram. Les cultures sur agar et dans le bouillon, faites avec la sérosité pleurale recueillie une heure après la mort, et avec le sang du cœur, fournissent des colonies du diplocoque de Fraenkel. Les cultures sur gélatine restèrent stériles. L'inoculation aux animaux échoua, sans doute parce que les cultures avaient perdu leur virulence. Dans l'ulcération valvulaire et les poumons, mêmes microbes. Si l'on considère que l'ulcération valvulaire était de date ancienne, que dans son fond comme dans ses bords, on trouve les mêmes microbes que dans le poumon, le sang, l'exsudat pleural et les infarctus spléniques, on doit admettre un rapport entre toutes ces altérations ; la pneumonie ultime a été déterminée par les agents pathogènes détachés des valvules aortiques ; le rhumatisme articulaire présenté par le malade n'aurait été qu'une manifestation de la présence du pneumocoque dans l'organisme. L'auteur conclut que les inflammations articulaires dues au pneumocoque, peuvent être primitives et engendrer secondairement l'endocardite ulcéreuse et la pneumonie.

6. — MÉNINGITE.

Les recherches bactériologiques, appliquées à l'étude des méningites aiguës, ont conduit à donner de celles-ci une interprétation pathogénique nouvelle : elles sont toutes de nature microbienne. Les inflammations méningées consécutives à la pneumonie ont particulièrement attiré l'attention des observateurs, et, depuis les premières recherches d'Eberth (1) qui rencontra des cocci et des diplococci à la fois dans le poumon hépatisé et dans l'exsudat méningé, la présence du pneumocoque, muni de tous ses attributs morphologiques et biologiques, a été reconnue dans la méningite pneumonique par une foule d'auteurs. Le mystère de cette complication, considérée jadis comme le résultat d'une congestion passive ou d'une paralysie vaso-motrice d'origine réflexe, devint ainsi moins obscur. La méningite et la pneumonie ne sont que les déterminations d'un même microbe dans l'organisme. Le poumon est habituellement la première étape du pneumocoque, la localisation méningée est consécutive. Mais cet ordre de succession n'est pas constant ; il peut être renversé, ainsi qu'il résulte d'une observation de Tizzoni et Mircoli (2). D'autres fois enfin la méningite pneumococcique existe seule, sans être ni précédée ni accompagnée ni suivie de pneumonie.

M. Netter (3), le premier, insista sur la fréquence des méningites à pneumocoques indépendantes de la pneumonie et indiqua leur pathogénie habituelle. Avant lui, Leyden (4) avait rencontré, dans une méningite cérébro-spinale consécutive à une otite, des microbes ovalaires, unis en diplocoques et semblables à ceux de la pneumonie ; mais l'absence de cultures et d'expériences sur les animaux ôte à cette observation une partie

(1) Z. Kenntn. d. mykot. proces. *Deuts. Arch. f. kl. med.*, 1881., Bd XXIX.

(2) *Arch. ital. d. clinica med.*, 1888, t. XXVII.

(3) De la mén. due au pneumoc. avec ou sans pneumonie. *Arch. gén. de médec.*, 1887.

(4) D. Mikrokokken d. cerebrosp. Mening. *Centralbl. f. klin. Medic.*, 1883.

de sa valeur. Il en est de même d'un cas de M. le professeur Jaccoud où l'examen microscopique révéla la présence du microbe de la pneumonie dans l'exsudat méningé et les végétations de l'endocarde. Les observations de Saenger, de Foa et Uffreduzzi (1), bien que peu détaillées, sont plus complètes au point de vue bactériologique ; ces auteurs obtinrent des cultures de pneumocoques. Dans deux cas enfin publiés par Weichselbaum (2), les caractères du diplocoque lancéolé furent contrôlés non seulement par les cultures, mais encore par l'inoculation aux animaux. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées (3) et la méningite cérébro-spinale est devenue l'une des manifestations primitives de l'infection pneumococcique les mieux établies. Non seulement le diplocoque lancéolé est la cause la plus fréquente des méningites suppurées sporadiques, mais il est sans doute l'agent de certaines méningites épidémiques.

I. — Méningite sporadique

Étiologie. Pathogénie. — La méningite à pneumocoques sans pneumonie est liée le plus souvent à une lésion pneumococcique de voisinage ; plus rarement elle est isolée ou associée à une localisation du diplocoque dans un organe éloigné. Dans le premier cas, elle résulte habituellement d'une infection directe, dans le second d'une infection générale. L'infection par le sang

(1) U. Bakterienbef. bei Men. cerebrospin. u. d. Beziehung. ders. z. Pneumonie. *Deutsche med. Woch.*, 1886.

(2) Zur Ætiol. d. acut. cerebrosp. Mening. *Fortsch. d. Medic.*, 1887, et *Wien. klin. Woch.*, 1888, n°s 28 et s.

(3) Neumann et Schaeffer. Z. Ætiolog. d. eitrig. Meningit. *Virchow's Archiv.*, 1887, Bd CIX, s. 477. — Ortmann. Beitr. z. Ætiol. d. acut. cerebrosp. Mening. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1888, s. 291. — Runeberg. Pneumon. u. cerebrosp. Meningit. *Berl. kl. Woch.*, 1888, n° 46. — Renvers. Ein Fall von cerebrosp. Meningit. *Deut. med. Zeit.*, 1889. — Bozzolo. La batterioscopia quale criterio diagn. del men. cerebrosp. *Riforma med.*, 1889, n° 45. — Monti. Contrib. allo stud. del. men. cerebrosp. *Riforma med.*, 1889, n°s 58 et 59. — Banti. Pneumococco o diploc. capsulato ? *Lo Sperimentale*, 1889. — Ortmann. D. diplococ. b. eitrig. Mening. *Virchow's Arch.*, 2 avril 1890.

n'implique pas de porte d'entrée déterminée : que le pneumocoque ait passé par le poumon, sans y produire de lésion, ou par toute autre voie (pharynx, fosses nasales, etc.), il pénètre dans le torrent circulatoire et est transporté aux méninges. Il peut s'y localiser d'emblée et n'atteindre qu'elles ; le fait est rare. Ordinairement il touche au passage d'autres organes, tels que l'endocarde, la plèvre, le péritoine.

Ces localisations sont concomitantes ; malgré leur présence. la méningite n'est pas moins primitive. D'autres fois l'infection sanguine se fait consécutivement à une détermination pneumococcique : la localisation sur les méninges est secondaire. Certaines otites à pneumocoques semblent donner lieu à la méningite par ce mécanisme. Une influence analogue pourrait être accordée aux noyaux broncho-pneumoniques qu'on a parfois trouvés à l'autopsie (obs. 26), s'il n'était plus logique de les considérer comme des localisations secondaires du microbe, datant des derniers jours de l'existence. Une observation de Weichselbaum, dans laquelle la méningite était due à une embolie infectieuse détachée du cœur et arrêtée dans la sylvienne droite, indique que l'endocardite à pneumocoques sans pneumonie, qui s'accompagne presque toujours de déterminations méningées (obs. 19, 20, 21), est susceptible de provoquer une méningite secondaire par un procédé particulier, celui de l'embolie.

La méningite par infection locale résulte de l'accès dans la cavité crânienne de pneumocoques venus des régions voisines, en particulier des cavités de la face et de l'oreille. Nous n'avons pas à rappeler la présence si fréquente du microbe de la pneumonie sur les muqueuses des voies digestives et respiratoires supérieures à l'état sain et surtout à l'état pathologique. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire de supposer une altération grave de ces muqueuses : une simple lésion de surface, une éraillure peut servir de porte d'entrée au diplocoque. De ce point il chemine vers les méninges en empruntant soit la voie du tissu cellulaire sous-muqueux et les orifices de la base du crâne (Weichselbaum), soit la voie des lymphatiques. Si ce mécanisme pathogénique n'est pas toujours évident, il est au moins vraisemblable dans bien des cas. Etant donnée une mé-

ningite pneumococcique primitive, il est en effet difficile d'affirmer, sur la seule présence du diplocoque lancéolé dans les cavités nasales ou pharyngiennes, d'ailleurs saines, qu'il s'agit d'une méningite par infection directe ; l'hypothèse d'une infection par le sang est tout aussi soutenable. Mais il n'en est plus de même quand on constate une communication accidentelle de ces cavités avec le crâne ou lorsqu'il existe simultanément des déterminations pneumococciques dans le voisinage des méninges.

Le mode suivant lequel s'opère le transport du microbe est alors variable. Tantôt il y a pénétration par effraction (fracture de la base du crâne), tantôt il y a propagation directe d'une inflammation (ostéo-périostite du sphénoïde, obs. 35) ,tantôt il y a transport par les voies lymphatiques : c'est surtout par ce mécanisme que les suppurations à pneumocoques de l'oreille, des fosses nasales, des sinus donnent lieu à des complications méningées. Les gaines lymphatiques péricapillaires, la gaine du nerf facial serviraient aussi quelquefois de voie de transport au pneumocoque.

Expérimentalement les méningites à pneumocoques peuvent être produites chez les animaux suivant les deux modes pathogéniques : infection locale, infection générale. L'inoculation du virus pneumonique sous la dure-mère d'un lapin amène la production d'une méningite suppurée totale. Par contre l'injection du même virus en un point éloigné du corps n'est suivie de détermination sur les méninges que si ces membranes ont été préalablement lésées.

Chez l'homme les choses semblent se passer d'une façon analogue et plus d'une fois on retrouve les raisons qui ont fait des méninges un lieu de moindre résistance : ce sont les traumatismes crâniens (obs. 26), les tumeurs de l'encéphale (obs. 25), l'alcoolisme chronique et les antécédents cérébraux en général.

D'autres fois les causes prédisposantes sont plus obscures ; telles sont les maladies infectieuses aiguës (fièvre typhoïde, scarlatine, etc.), le diabète (Ortmann) la grossesse et l'état puerpéral.

Quant à l'âge, il ne joue pas ici un rôle aussi marqué que

dans la broncho-pneumonie et la pleurésie : si la méningite à pneumocoques n'est pas très rare chez les jeunes enfants, c'est sans doute en raison de la fréquence des otites à cet âge. Les observations que nous avons recueillies concernent toutes des adultes.

La fréquence absolue de la méningite pneumococcique sans pneumonie n'est pas considérable ; toutefois sa fréquence relative est supérieure à celle des autres méningites microbiennes. Sur 30 cas de méningites suppurées, non précédées de pneumonie, M. Netter (1) en a trouvé 16 à pneumocoques, c'est-à-dire plus de la moitié,

Anatomie pathologique. — Comme dans les autres séreuses, les exsudats méningés à pneumocoques présentent des caractères spéciaux. Ces exsudats sont presque toujours purulents ; le pus est verdâtre, crémeux, visqueux, très fibrineux ; il est disposé en couches épaisses, qui se détachent par larges lambeaux. Toutefois, quand la mort est survenue rapidement, les lésions sont moins prononcées ; elles sont parfois localisées le long des vaisseaux où l'on observe des traînées laiteuses ou jaunâtres ; d'autres fois c'est un liquide fibrineux, puriforme plutôt que purulent.

La méningite est cérébrale ou cérébro-spinale. Dans plus du tiers des cas, d'après M. Netter, les méninges spinales et cérébrales sont touchées simultanément.

Bien que l'on conçoive la possibilité d'une inflammation limitée aux méninges rachidiennes, dans les observations publiées jusqu'ici, les enveloppes du cerveau ont toujours été atteintes ; généralement elles le sont plus que celles de la moelle.

La convexité du cerveau est le siège de prédilection de l'exsudat ; quelquefois celui-ci ne s'étend pas au delà. Toutefois, quand il s'agit d'une méningite par infection locale, on le voit prédominer à la base (lésion de l'ethmoïde ou du sphénoïde), sur un hémisphère (obs. 33, 34), à la partie antérieure du cerveau (lésion des sinus frontaux), sur le cervelet.

(1) Rech. sur les mén. suppur. *France méd.*, 1889 ; et *Arch. méd. expér.*, 1890 nos 5 et 6.

Les ventricules renferment un liquide louche, fibrineux, plus ou moins abondant; dans un cas de Weichselbaum, cet épanchement intraventriculaire était la lésion la plus marquée qu'on observât dans la cavité crânienne.

Quand les méninges rachidiennes sont touchées, c'est rarement sur elles que portent les principales lésions; c'était cependant le cas dans l'observation 31 où les méninges cérébrales n'étaient que légèrement troubles et où il existait par contre un exsudat très fibrineux dans le canal rachidien. Comme dans le crâne, l'exsudat est ordinairement purulent. Il prédomine à la face postérieure de la moelle, ainsi que dans toute méningite spinale. Habituellement réparti sur toute la hauteur de la moelle, il affecterait parfois une prédilection pour les régions cervicale et lombaire.

Les lésions des méninges sont rarement les seules que l'on ait à constater à l'autopsie. La tuméfaction de la rate, l'existence de végétations endocardiques sont souvent l'indice d'une infection générale dont la méningite était soit la cause soit la conséquence. L'endocardite végétante pneumococcique est particulièrement fréquente, comme dans la méningite pneumonique elle-même. Nous avons déjà signalé l'association d'une péritonite, d'une pleurésie, d'une péricardite. Une fois un abcès du cerveau a compliqué la méningite. Plusieurs fois enfin les poumons présentaient des noyaux de broncho-pneumonie plus ou moins récents, où l'on retrouva le diplocoque lancéolé.

On constate la présence du pneumocoque dans l'exsudat des méninges tant spinales que cérébrales et dans l'épanchement intraventriculaire. Il y est ordinairement abondant et facile à trouver. Il peut pénétrer dans les couches superficielles de la moelle ; il ne siège pas dans l'intérieur des cellules, mais dans leur intervalle (Renvers) (1). Parfois il affecte dans le pus des méninges une disposition en chaînettes très prononcée : c'est cette apparence qui permit à Foa et Bordoni-Uffreduzzi de décrire tout d'abord leur méningococcus comme un microbe particulier; ils en ont depuis reconnu l'identité avec le pneumocoque. Souvent aussi le diplocoque de ces méningites a une

(1) *Soc. méd. int. de Berlin*, 21 janvier 1889

forme plus lancéolée et une résistance plus grande que le coccus provenant des poumons hépatisés. « Cela tient sans doute à ce que dans la méningite, la mort est presque toujours sensiblement plus précoce que dans la pneumonie et que le pneumocoque est d'autant plus virulent et plus résistant que la maladie est plus rapprochée du début (Netter).

Parfois d'autres microbes sont associés au pneumocoque dans l'exsudat méningé. C'était le staphylococcus pyogenes aureus chez un malade de Netter, un petit bacille analogue au bacille diphtérique dans un cas de Ortmann. Dans ces conditions, le rôle du pneumocoque dans la production de la méningite devient discutable. Cependant, si l'on considère que ces microbes, en particulier ceux de la suppuration, sont rarement à eux seuls, des agents de méningite, qu'ils ne se rencontrent guère dans les exsudats méningés qu'à côté d'autres espèces microbiennes, leur rôle dans la méningite pneumococcique semble devoir être relégué au second plan.

Dans plusieurs cas de méningite cérébro-spinale, Monti a trouvé le staphylococcus pyogenes aureus associé au diplocoque de Talamon-Fraenkel ; pour éclaircir le rôle réciproque de ces deux agents, il injecta à des chiens le diplocoque sous la dure-mère en même temps que le staphylocoque dans le sang. Sur toute une série d'expériences, il n'obtint qu'une seule fois une infection mixte des méninges; encore le pneumocoque était-il prédominant dans l'exsudat. Il en conclut que la présence du staphylocoque n'est que secondaire : il n'apparaît dans les méninges qu'après le début du processus méningitique.

Les chemins suivis par l'agent infectieux surajouté, dans les cas d'infection mixte observés chez l'homme, sont variables. Lorsque la méningite est consécutive à une lésion de voisinage il suit la même voie que le diplocoque (obs. 31). Dans d'autres cas, sa porte d'entrée est le poumon, car on le trouve associé au pneumocoque dans les noyaux broncho-pneumoniques trouvés à l'autopsie (obs. 26), ou bien encore l'utérus, ainsi qu'il résulterait d'une observation de méningite cérébro-spinale consécutive à un avortement publiée par Renvers : des staphylocoques et des streptocoques, rares d'ailleurs, ayant sans doute pénétré dans le sang par les voies utérines après

l'avortement, étaient combinés au pneumocoque dans le pus des méninges.

Symptômes. — Il n'existe pas de rapport constant entre la forme clinique des méningites et la nature de leurs agents pathogènes.

Aussi, malgré la conviction de M. Netter, qui est persuadé que l'on arrivera à classer les méningites microbiennes d'après leurs symptômes, il n'est pas possible pour l'instant de décrire à la méningite pneumococcique des caractères différentiels. Les symptômes varient suivant la localisation cérébrale ou cérébro-spinale des lésions, suivant leur étendue et leur siège, suivant la rapidité de leur extension. Le plus souvent on a devant soi le tableau des méningites aiguës de la convexité, auquel s'ajoutent de l'opisthotonos, des contractures ou quelques signes de méningite basilaire. Parfois cependant la méningite reste latente pendant un temps plus ou moins long et emporte rapidement le malade en quelques heures. Les méningites suppurées à exsudat épais et verdâtre qui, particulièrement chez les alcooliques, donnent quelquefois lieu à des morts subites au point de vue médico-légal, paraissent rentrer dans cet ordre de faits.

La mort est la terminaison habituelle ; mais cette gravité du pronostic tient plus à la nature des organes atteints qu'à celle du microbe. Il semble, en effet, que la remarque de M. Netter sur la bénignité, très relative d'ailleurs, de la méningite pneumonique, soit applicable à la méningite pneumococcique primitive. Elle serait susceptible de guérison. A l'appui de cette assertion, Rüneberg rapporte les deux faits suivants, qui tous deux eurent une issue favorable. Dans un cas, une angine fut suivie de l'apparition simultanée d'une méningite cérébro-spinale et d'une pneumonie sans qu'on pût dire laquelle des deux localisations était sous la dépendance de l'autre. Le début, la période d'état, la crise marchèrent de pair : les signes de méningite disparurent en même temps que ceux de la pneumonie ; la guérison fut complète. Dans le même travail l'auteur donne l'observation d'un enfant qui présenta, sauf la pneumonie, le même aspect clinique que le malade précédent : les symptômes méningés, l'évolution, la durée de la maladie furent les mêmes

et la guérison survint également. Mais un diagnostic de méningite à pneumocoques porté dans ces conditions, sans examen bactériologique à l'appui, n'est jamais qu'hypothétique. Ce diagnostic peut cependant, dans des circonstances déterminées, être fait durant la vie.

Diagnostic. — Le cas d'Ortmann (obs. 34), est le seul, à notre connaissance, où la nature pneumococcique de la méningite ait été reconnue du vivant du malade.

Il existait dans les fosses nasales une tumeur sarcomateuse, fournissant une sécrétion séro-purulente où l'on décela l'existence du pneumocoque avant qu'il ne se manifestât de symptômes méningitiques : quand ceux-ci apparurent, le diagnostic se trouvait fait en quelque sorte à l'avance : l'examen post mortem de l'exsudat méningé montra l'exactitude du diagnostic.

Il est évident que, par le même moyen, on arriverait à porter, sans grande chance d'erreur, le diagnostic de méningite pneumococcique quand celle-ci est consécutive à une otite de même nature. Le procédé est d'ailleurs applicable à la plupart des méningites par infection locale.

Lorsqu'il s'agit d'une méningite par infection générale, l'examen du sang peut fournir des indications utiles : c'est ainsi que Bozzolo a obtenu, avec le sang d'un individu atteint de méningite cérébro-spinale, une culture pure du diplocoque lancéolé. L'existence concomitante d'une pleurésie à pneumocoques, d'une endocardite aiguë sont en faveur de l'origine pneumococcique des complications méningées ; on sait, en effet, que l'endocardite végétante accompagne souvent la méningite à pneumocoques. Parfois l'apparition simultanée de plusieurs affections pneumococciques dans la même famille mettra sur la voie du diagnostic. Ainsi, Dreschfeld a vu deux enfants de la même famille être pris simultanément, l'un de pneumonie, l'autre de méningite.

Mais, nous le répétons, le diagnostic ne saurait être affirmé avant l'autopsie. On doit être d'autant plus réservé qu'au cours d'une infection pneumococcique peuvent survenir des symptômes méningitiques sans méningite. Une observation de Belfanti (1), en est la preuve : chez un alcoolique atteint de bron-

(1) L'infezione diploc. nell'uomo. *Riforma med.*, 10 mars 1890.

cho-pneumonie grippale à diplocoques lancéolés, apparurent des phénomènes méningés (myosis, aphasie, raideur de la nuque et du tronc, trismus) sans qu'à l'autopsie on trouvât aucune lésion des méninges ; cependant, le sang retiré du doigt durant la vie, renfermait de nombreux diplocoques. Selon Belfanti, parmi les toxines développées par le pneumocoque, il en est une qui aurait la propriété de provoquer des spasmes, comme cela se voit chez les lapins inoculés qui présentent parfois du trismus et de l'opisthotonos quelques heures avant la mort.

II. — Méningite épidémique

La méningite cérébro-spinale épidémique n'a pas sévi en France depuis les petites épidémies de Vincennes (1878) et de Cherbourg (1882). En Allemagne, au contraire, elle a été assez fréquente dans ces dernières années : Breslau (1879) ; Leipzig (1880) ; Berlin, Hambourg (1889). Quelques foyers ont été aussi signalés en Italie (Turin, Pavie). Aussi les recherches sur sa nature microbienne n'ont pu être faites qu'à l'étranger.

A l'inverse des auteurs (Immermann et Heller, Jürgensen, Willich) qui ont considéré la méningite pneumonique comme une maladie nouvelle, la méningite cérébro-spinale épidémique, surajoutée à la pneumonie, on a tendance aujourd'hui à regarder la méningite cérébro-spinale épidémique comme une affection de même nature que la pneumonie.

Si ce rapprochement n'est pas toujours exact, il répond cependant souvent à la réalité des faits. La méningite épidémique n'est pas en effet une maladie toujours semblable à elle-même. Les symptômes varient tellement suivant les épidémies qu'on est amené à penser qu'à ces différences cliniques correspondent des différences pathogéniques.

La nature pneumococcique de la méningite cérébro-spinale épidémique a été soutenue pour la première fois par M. Netter. Les données étiologiques, anatomiques, symptomatiques sont en faveur de cette hypothèse. Certaines épidémies américaines, allemandes, suédoises présentent, en effet, des particularités qui rapprochent la méningite épidémique des affections pneumococ-

ciques. L'apparition simultanée d'épidémies de pneumonie et de méningite fournit un argument puissant en faveur de leur communauté d'origine.

Cette coïncidence est assez fréquente pour qu'on ait proposé de créer une forme pneumonique de la méningite cérébro-spinale épidémique. Dans l'épidémie allemande de 1864-1865, la pneumonie s'associa à la méningite dans plus de la moitié des cas. Le même fait se produisit à New-York en 1873. Dans les épidémies plus récentes de Hambourg (1879-1889) la pneumonie lobaire joua aussi un rôle (1). A Turin, Bozzolo a rencontré sur 38 méningites cérébro-spinales, 19 pneumonies, 2 pleurésies, 2 péricardites, 5 endocardites végétantes. La même coïncidence d'affections pneumococciques a été relevée en Suède par Sievers (2) et par Rüneberg. Au cours des années 1885 et 1886 une épidémie sévit à Helsingfors : il y eut 28 cas de méningite cérébro-spinale et, dans le même espace de temps, 4 cas de pneumonie compliquée de méningite. Or, jusque-là, cette complication de la pneumonie était exceptionnelle dans la contrée. Pendant l'épidémie, les deux affections, pneumonie et méningite cérébro-spinale, augmentèrent simultanément de fréquence. La courbe des pneumonies monta en même temps que celle des méningites Au même moment les complications des pneumonies, en particulier la pleurésie purulente, devinrent plus fréquentes. Ces coïncidences semblent indiquer qu'on avait affaire à une infection pneumococcique prenant un caractère épidémique.

A côté de ces épidémies de longue durée où les cas se répartissent sur de longs mois, on observe de petites épidémies à marche rapide où se retrouvent les mêmes associations. Kohlmann (3) a rapporté l'histoire d'une petite épidémie où, dans l'espace de trois mois, six personnes demeurant dans la même maison ou dans le voisinage, présentèrent, à des intervalles rapprochés, des signes de méningite cérébro-spinale. Trois moururent. La mère de l'une des malades fut prise, le lendemain

(1) Wolff. *Deuts. med. Woch.*, 1888, n° 38. Blumm. *Münch. med. Woch.*, 1889, n°s 26 et 27.

(2) *Om men. cerebrosp. epid.* Dissert. Helsingfors, 1886.

(3) Z. Aetiol. u. Kontagios. d. Men. cérébrosp. *Berl. kl. Woch.*, 1889, n° 17.

de la mort de sa fille, d'une pneumonie au cours de laquelle survinrent des symptômes indiscutables de méningite cérébro-spinale : elle succomba. Là encore la méningite et la pneumonie semblaient bien relever d'une seule et même cause.

Il n'y a pas que les conditions étiologiques (épidémies de famille, de maison, de quartier, de ville) qui rapprochent la méningite cérébro-spinale épidémique de la pneumonie.

L'histoire symptomatique ne permet pas d'établir de différence tranchée entre la méningite pneumococcique sporadique et la méningite épidémique : l'évolution rapide, l'apparition d'herpès facial, la guérison fréquente sont en accord avec ce que l'on sait des affections à pneumocoques. La ressemblance se poursuit dans les lésions ; c'est souvent le même pus épais et verdâtre, la même localisation. Les différences peuvent être si minimes que certaines méningites cérébro-spinales ont été considérées comme des cas sporadiques de méningite épidémique, parce qu'ils présentaient les mêmes signes et les mêmes lésions.

Mais l'hypothèse de la nature pneumococcique de la méningite cérébro-spinale épidémique ne repose pas seulement sur des analogies ; l'examen bactériologique, qui n'a d'ailleurs pas été souvent pratiqué jusqu'ici, a donné dans quelques cas un résultat confirmatif.

Au cours d'une épidémie observée à Cologne, Leichtenstern (1) a trouvé dans tous les cas mortels (9 sur 45) des cocci dans l'exsudat.

Ces microbes, souvent réunis en diplocoques, siégeaient les uns entre les globules de pus, les autres dans leur intérieur ; ensemencés, ils fournissaient des cultures de cocci isolés ou en diplocoques, quelquefois en chaînettes.

Selon Weichselbaum il s'agirait probablement de son micrococcus intracellularis meningitidis. Marchiafava et Celli (2) avaient déjà vu un microbe analogue dans quelques cas de méningite épidémique.

La présence du diplocoque lancéolé dans l'exsudat de la

(1) *Deutsche med. Wochensch.*, 1885.
(2) *Gaz. d. Ospedali*, 1884.

méningite épidémique a été démontrée pour la première fois par Foa et Bordoni-Uffreduzzi (1). Au cours d'une petite épidémie qui sévit à Turin en 1885-1886, ces auteurs eurent l'occasion de faire quatre autopsies ; deux fois il n'y avait pas d'autres localisations que les lésions méningées, les deux autres fois ils trouvèrent simultanément une pneumonie lobaire.

Or, dans tous ces cas, ils ne rencontrèrent, tant dans l'exsudat méningé que dans le foyer pulmonaire, qu'une seule et même espèce de microbes : le méningo-coccus, qui n'est autre que le pneumocoque (2). Dans d'autres cas, à la méningite s'ajoutaient des lésions péritonéales, pleurales, articulaires où la présence du diplocoque lancéolé fut reconnue. Parfois aussi ils rencontrèrent des néphrites, avec pneumocoques dans le tissu périglomérulaire et interlobulaire.

Une épidémie circonscrite de méningite cérébro-spinale a été étudiée par Bonome (3). Dans l'exsudat méningé, il existait des diplostreptocoques encapsulés, ne se développant pas sur gélatine à 20°, mais poussant bien sur agar à la température de l'étuve. L'inoculation de ces cultures déterminait chez les animaux une infection générale analogue à la septicémie pneumococcique. Il s'agirait selon Netter et B. Uffreduzzi d'un pneumocoque atténué ; on sait en effet que ce dernier prend volontiers la disposition en chaînettes, l'aspect de streptocoques dans certains exsudats et dans les cultures sur agar.

Il résulte de ces recherches microbiologiques que la méningite épidémique est susceptible de relever de deux agents pathogènes : le pneumocoque et le micrococcus intracellularis meningitidis de Weichselbaum.

Encore, ce dernier ne serait-il pour B. Uffreduzzi qu'une variété du précédent. Toutefois, cette identité, n'est pas démontrée. Mais s'il n'est pas vraisemblable que la méningite cérébro-spinale épidémique soit toujours due au pneumocoque, il paraît établi que ce microbe est en état de produire, dans des circons-

(1) U. d. Aetiol. d. Men. cerebrosp. epid. *Zeitsch. f. Hyg.*, 1888.

(2) Bordoni Uffreduzzi. Neuer streptoc. od. Diploc. lanceol. *Centralbl. f Bakt.*, 1890, n° 21.

(3) Sull. etiolog. del. mening. cerebrosp. epid. *Arch. per le scienze med.*, 1890, p. 431.

tances mal déterminées, une méningite cérébro-spinale à marche épidémique, de même qu'il est capable de produire une épidémie de pneumonies.

Obs. 23. — *Méningite cérébro-spinale suppurée à pneumocoques.* Netter. *Bull. Soc. Anatom.* mars 1886. — Le 8 mars 1886, M. Dumontpallier pratique l'autopsie d'un malade qui a passé quatre jours dans son service et qui est mort en présentant une contracture des quatre membres qui persiste encore à l'autopsie. Les différents viscères et en particulier le cœur et les poumons ne présentent aucune altération. A la surface de l'encéphale, exsudat fibrino-purulent abondant. Même exsudat à la surface de la moelle avec une prédominance marquée pour la face postérieure. Sur un grand nombre de préparations provenant de l'exsudat, on voit des organismes ovoïdes, en grains d'orge, entourés d'une magnifique capsule. Un cobaye inoculé dans la plèvre droite avec un peu de l'exsudat, meurt au bout de cinq jours avec une pneumonie double. une pleurésie hémorrhagique double et une péricardite à pneumocoques.

Obs. 24. — *Fièvre typhoïde. Méningite cérébrale à pneumocoques.* Netter. *Arch. génér. de médecine.,* 1887, vol. II. — F..., 36 ans, habituellement bien portant, peut-être alcoolique, entre le 14 juillet 1886. Malade depuis huit jours. Au moment de l'entrée il présente les signes réguliers d'une fièvre typhoïde. Céphalalgie. Bourdonnements d'oreille. Vertiges. Insomnie. Diarrhée peu abondante. Taches rosées lenticulaires. Râles sibilants et ronflants aux deux bases. Rate volumineuse. Les premiers jours la fièvre continue suit un cours régulier; cependant l'adynamie est plus notable et il y a un peu trop de météorisme.

Le 21 juillet, l'état général est aggravé; 170 pulsations très faibles.

Le 22, le pouls est un peu meilleur: 140. La température est abaissée. Le lendemain, après une nuit mauvaise, 40°,2, pouls misérable extrêmement fréquent. Le malade n'a plus sa connaissance. Surface des téguments violacée. Respiration embarrassée, sans qu'il soit survenu de modifications dans les signes physiques. Raideur des muscles de la nuque qui persiste jusqu'à la mort (11 heures du soir).

Autopsie. — Les ulcérations de l'iléon sont absolument détergées; elles présentent de la pigmentation ardoisée. Les ganglions mésentériques ne sont pas gros. Congestion peu notable aux bases.

A la convexité des hémisphères, méningite, sous forme de traînées jaunâtres, larges de 2 millim. ou 3 au plus, de longueur variable, disséminées le long des vaisseaux. Au niveau de la partie postérieure du vermis, petite plaque jaune analogue.

A l'examen microscopique, pneumocoques encapsulés en abondance.

Les organismes lancéolés forment à la surface de l'agar de petites colonies transparentes rappelant la buée de rosée. Le long du trait d'inoculation, la culture prend l'apparence d'une fine poussière. Le bouillon change de couleur, devient blanchâtre, ce qui est dû au développement de grains très fins. Ces développements ne se font qu'à la température de 32° et plus. Les organismes étalés sur la lamelle sont groupés souvent en chaînettes. L'injection d'une portion de l'exsudat méningé dans la plèvre gauche d'une souris amène la mort de l'animal en 36 heures : pleurésie double, rate volumineuse, pneumocoques dans le sang, la rate et l'exsudat pleural. Les cultures du sang et de l'exsudat pleural fournissent des pneumocoques purs.

Un lapin, inoculé dans la plèvre avec une culture sur agar du liquide pleurétique de la souris, succombe 18 jours après l'injection, avec une pleurésie et une péricardite fibrino-purulente à pneumocoques.

Obs. 25. — *Tumeur cérébrale. Méningite suppurée à pneumocoques*. Netter et Iscovesco. *Bull. Soc. anatom.*, 1888, p. 128 et 140. — Une malade qui avait de la lithiase biliaire et une cirrhose consécutive présenta un jour de l'hémiparésie faciale incomplète droite. A l'autopsie, tumeur cérébrale (psammome) du volume d'un œuf et suppuration des méninges, particulièrement à la surface du cervelet.

L'exsudat renfermait une grande quantité de microbes, généralement unis en diplocoques, lancéolés, ils n'étaient pas encapsulés, mais la capsule apparut dans les cultures.

Sur agar à 32° développement de petites taches blanches, transparentes, à bords arrondis, constituées par des microbes lancéolés formant souvent des séries linéaires de 4 et même de 6 grains. A la température de la chambre, il n'y avait aucun développement. On ne put obtenir aucune autre colonie.

Une souris inoculée sous la peau du dos avec une culture datant de trois jours succomba après deux jours et demi avec tous les accidents de l'infection pneumonique.

L'introduction des germes s'était faite vraisemblablement par les fosses nasales. En effet, la tumeur s'insérait sur l'apophyse crista galli, la face supérieure de l'ethmoïde et la voûte orbitaire. Elle était ainsi en communication avec la paroi supérieure des fosses nasales.

La base de la tumeur envoyait des prolongements dans les trous de la lame criblée et, d'autre part, une nappe purulente tapissait les parois de l'excavation cérébrale où logeait cette tumeur. Dans ce pus, on retrouva des pneumocoques, ainsi qu'à la base de la tumeur, sur la face qui s'insérait sur l'ethmoïde.

Obs. 26. — *Méningite suppurée consécutive à un coup de revolver*. Netter. *Société de biologie*, 8 mars 1890. — Homme, 54 ans, mort

dans le service de M. le Dr Peyrot. Il s'était tiré un coup de revolver dans la bouche. La mort était survenue au bout de dix-huit jours, après des symptômes de méningite.

A l'autopsie, on trouvait dans le cerveau la balle qui avait traversé la voûte palatine et l'apophyse basilaire. Des traînées purulentes accompagnaient les vaisseaux de l'encéphale. Au niveau des confluents arachnoïdiens, du vermis supérieur et inférieur, de l'entrée des scissures sylviennes, le pus formait de petits îlots. En dehors de la méningite, il n'existait d'autre lésion qu'une broncho-pneumonie double assez discrète.

Dans les préparations de l'exsudat méningé, grande quantité de microbes de forme ovoïde, isolés ou unis par groupes de deux. Dans ce dernier cas, les extrémités libres du diplocoque étaient étirées, anguleuses. Autour des éléments capsule colorable.

Sur l'agar, à 34°, se développèrent deux espèces de colonies. Les plus nombreuses étaient petites, peu saillantes, transparentes. Les organismes qui les composaient avaient la forme lancéolée des microbes des préparations. Ils étaient groupés en diplocoques et en chaînettes.

Des souris, inoculées avec des cultures de ces microbes (troisième génération), succombèrent en trente-six heures. Leur tissu cellulaire était infiltré de sérosité visqueuse ; rate turgescente ; sang noir, poisseux, avec une grande quantité de diplocoques lancéolés, encapsulés. Les autres colonies, moins nombreuses, d'abord opaques, devinrent dès le lendemain d'un jaune orange. Elles étaient formées de cocci ronds en grappes et se rapportaient manifestement au staphylococcus pyogenes aureus. Mêmes microbes, pneumocoque et staphylocoque doré, dans les noyaux de broncho-pneumonie.

Obs. 27. — *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques.* Hauser. *Münch. med. Wochenschr.*, 1888, n° 36. — Enfant de 13 mois, pris le 24 avril, d'accès éclamptiques et de perte de connaissance. Température, 40°,5 ; opisthotonos ; râles bronchiques et trachéaux. Mort le 26. Noyaux broncho-pneumoniques aux deux bases. Méningite suppurée de la convexité s'étendant un peu vers la base. Dans le pus, pneumocoques en culture pure, de forme lancéolée, encapsulés en chaînettes de six à huit éléments ; la plupart sont entre les globules de pus, quelques-uns y sont inclus. Diplocoques nombreux le long des vaisseaux, dans leur paroi et dans leur intérieur au milieu des globules rouges ; quelques-uns ont pénétré dans les parties les plus superficielles de l'écorce cérébrale. Ni cultures, ni inoculations.

Obs. 28. — *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques.* Weichselbaum. *Fortschritte d. Medic.*, 1887, p. 573 et 620. — Homme de 61 ans, entré le 1er mai 1887, sans connaissance, et mort le jour même. Le

début de la maladie ne remonterait qu'à trois jours. Exsudat fibrino-purulent dans les méninges à la convexité et à la base, ainsi qu'à la face postérieure de la moelle ; pus dans les ventricules. Rate hypertrophiée. Pas d'autres lésions. Dans ces exsudats, cocci ronds ou ovalaires, isolés ou associés en diplocoques ou en chaînettes, encapsulés pour la plupart. Les cultures ne fournissent que des colonies de diplocoques. Les expériences sur les animaux confirment le résultat des cultures.

Obs. 29. — *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Otite moyenne de même nature.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1888. — Enfant de neuf ans. La maladie a débuté par un frisson qui s'est reproduit le lendemain de son entrée à l'hôpital. Température élevée. Torticolis. Mort trois jours après son entrée.

Autopsie. — A la base du cerveau, exsudat assez abondant, très fibrineux qui se continue tout le long de la face postérieure de la moelle. Sur la convexité du cerveau, il n'existe d'exsudat que sur les parties latérales des lobes frontal et temporal droits, le long des ramifications d'une grosse veine. Ventricules latéraux très dilatés et remplis d'un liquide trouble, légèrement rouge. Dans l'oreille moyenne droite, exsudat fibrino-purulent ; muqueuse tuméfiée et fortement injectée ; membrane du tympan intacte. Poumons sains. Rate tuméfiée, molle. Dans l'exsudat des méninges, des ventricules et de l'oreille, cocci ovoïdes abondants, associés deux à deux ou quatre à quatre, non encapsulés. Les cultures et l'inoculation aux animaux, montrent qu'il s'agit de diplococcus pneumoniæ.

Obs. 30. — *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Mêmes microbes dans la caisse droite et les deux sinus maxillaires.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1888. — Jeune homme mort cinq jours après son entrée dans le service de Frey.

Autopsie. — Pus épais entre la dure-mère et la surface cérébrale. Dans tous les points, mais surtout sur la convexité du cerveau, la pie-mère est recouverte d'un exsudat fibrino-purulent très riche ; il en est de même à la face postérieure de la moelle sur toute la hauteur. Dans les ventricules latéraux, petite quantité de liquide rougeâtre. A droite il existe dans la caisse du tympan une toute petite quantité de sérum jaune ; la muqueuse est très fortement injectée, le tympan n'est pas perforé. Dans les deux sinus maxillaires, liquide séreux ; en raison d'une infiltration séreuse circonscrite, la muqueuse fait saillie sous forme d'un bourrelet jaune, transparent. La muqueuse nasale est très rouge. Les deux poumons sont sains. Rate un peu hypertrophiée. Dans le liquide des ventricules cérébraux, grand nombre de cocci ronds ou ovoïdes, associés pour la plupart deux à deux, mais aussi par séries de quatre à vingt. Mêmes cocci dans l'exsudat des

méninges cérébrales et spinales et dans la sérosité de la caisse et des sinus maxillaires.

Les cultures sur agar, faites avec le liquide des ventricules et de la caisse, fournissent de nombreuses colonies de diplococci pneumoniæ. Un lapin inoculé avec ces cultures meurt d'infection pneumococcique.

Obs. 31. — *Hydrocéphalie interne aiguë et méningite spinale à pneumocoques.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1888. — Homme, 30 ans, entre le 5 avril 1888, malade depuis huit jours. Douleurs de tête et tintements d'oreille. Température, 39°,5.

12 avril. Vomissements répétés, vertiges intenses et somnolence. Ventre rétracté.

Le 14. Délire, sensibilité dans la région de la nuque et le long de la colonne vertébrale; extrémités inférieures hyperesthésiées. Les jours suivants, la fièvre diminue.

Le 18. Apyrexie complète; il ne reste que des douleurs dans la nuque.

Le 22. Nouveaux vomissements. Confusion dans les idées; hyperalgésie des nerfs sus-orbitaires. Les jours suivants, affaiblissement progressif, vomissements répétés, ventre fortement rétracté.

6 mai. Mort.

Autopsie. — Pas d'exsudat appréciable à la convexité du cerveau. Ventricules distendus par une sérosité trouble contenant des flocons purulents en suspension. Exsudat fibrineux peu abondant à la face postérieure de la moelle. Pas de lésions des sinus ni des oreilles. Foyers broncho-pneumoniques dans le poumon droit. Le liquide ventriculaire et l'exsudat des méninges spinales renferment quelques diplocoques. Les cultures, les inoculations donnent la réaction du pneumocoque.

Obs. 32. — *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Mêmes microbes dans le pus des sinus maxillaires, des cellules ethmoïdales et des deux caisses.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochensch.*, 1888. — Enfant de 9 ans, qui entra le 24 juin 1888 à l'hôpital, où il mourut le 1er juillet avec les symptômes d'une méningite. Du 19 mai au 20 juin il avait eu du purpura et des épistaxis.

Le 20 juin il était sorti, guéri en apparence.

Autopsie (26 heures après la mort). — Au niveau des lobes frontaux, couche épaisse de pus entre la dure-mère et l'arachnoïde. La pie-mère est recouverte d'un exsudat très riche et très fibrineux à la convexité, moins abondant et plus purulent à la base. Ventricules distendus par une sérosité rouge. A la face postérieure de la moelle, dans toute la hauteur, exsudat fibrineux peu abondant. L'oreille moyenne renferme des deux côtés un pus épais, un peu visqueux; la muqueuse est tuméfiée et fortement injectée. Le tympan n'est pas

perforé. Les deux sinus maxillaires et les cellules ethmoïdales du côté gauche renferment aussi du pus. L'involucrum des deux sinus maxillaires est le siège de nombreuses plaques fibrino-purulentes. Dans le poumon gauche, zones d'atélectasies; fines divisions bronchiques bouchées par du pus. Rate augmentée de volume. L'exsudat des méninges renferme des diplocoques, quelquefois par groupes de quatre à huit éléments, sans capsules. Dans le liquide des ventricules cérébraux, mêmes cocci, mais ici en chaînettes. Dans le pus de l'ethmoïde et des sinus maxillaires, diplocoques presque tous encapsulés. Les cultures sur agar faites avec le pus de la caisse donnèrent pour résultat tantôt des colonies de diplococcus pneumoniæ, tantôt des colonies de staphylococcus pyogenes aureus, tantôt des colonies de microbes étrangers sans propriétés pathogènes.

Avec l'exsudat des méninges cérébrales et le liquide des ventricules on n'obtient que des colonies de diplococcus pneumoniæ.

Une souris inoculée avec la sérosité des ventricules succombe à l'infection pneumococcique.

Obs. 33. — *Encéphalite aiguë et méningite cérébrale circonscrite à pneumocoques. — Mêmes micro-organismes dans le sinus maxillaire droit.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1888. — Homme de 62 ans, apporté sans connaissance à l'hôpital, où il mourut douze heures après. Il n'était tombé malade, paraît-il, que depuis peu de temps.

Autopsie. — Sur le lobe pariétal gauche et sur une partie du lobe occipital du même côté, les méninges sont recouvertes d'un exsudat assez rare, fibrineux ou séro-fibrineux, tandis que sur les autres points de la convexité, elles ne montrent qu'un léger louche ; à la base elles sont saines. Méninges spinales intactes. L'écorce du lobe pariétal gauche est ramollie en plusieurs endroits et parsemée d'extravasats confluents, punctiformes, d'un rouge foncé. Les ventricules cérébraux sont un peu agrandis et renferment un liquide trouble, séro-purulent. Dans le sinus maxillaire droit, l'involucrum montre un œdème sous-muqueux circonscrit très intense.

Le lobe supérieur du poumon droit est le siège d'une production de tissu conjonctif; il est condensé, compacte dans ses parties postérieures ; il est privé d'air, d'un rouge gris (sans granulations) et est parcouru par des travées conjonctives blanches. La rate est un peu molle et tuméfiée.

Dans l'exsudat des méninges et dans le foyer encéphalique, cocci ronds et lancéolés, unis deux à deux, souvent en série de quatre à six, et habituellement entourés d'une capsule large et bien colorée. Cocci identiques dans l'œdème du sinus maxillaire droit.

Les cultures sur plaques d'agar faites avec l'exsudat de la méningite et de l'encéphalite donnent lieu au développement du diplococcus pneumoniæ.

Avec l'émulsion, obtenue en délayant le foyer d'encéphalite dans de l'eau distillée, on inocule une souris blanche dans la cavité péritonéale. Elle meurt en 36 heures, avec un peu d'exsudat dans le péritoine et un épanchement pleural bilatéral. Rate hypertrophiée. Dans cet organe et les exsudats, pneumonocoques abondants.

Obs. 34. — *Sarcome de la fosse nasale gauche. Méningite suppurée de la partie antérieure de l'hémisphère gauche.* Ortmann. *Arch. f. path. Anatom. u. Phys.*, avril 1890. — Mme M..., 56 ans, entre le 17 novembre 1889. Obstruction de la narine gauche et épistaxis fréquentes depuis plus d'un an. Écoulement nasal assez abondant, sentant un peu mauvais, dans lequel existent de nombreux diplocoques, encapsulés pour la plupart, à côté d'autres variétés de microbes et surtout de petits bacilles. Sarcome probable du cornet inférieur.

Le 21 novembre, pour la première fois, la malade eut de la fièvre, sans autre phénomène particulier.

Le 23 novembre, la joue gauche et l'angle externe de l'œil sont rouges, gonflés, sensibles à la percussion.

Léger ptosis à gauche. Vertiges.

L'examen de la sécrétion nasale, fait le 22 novembre, dénote encore la présence de cocci encapsulés, lancéolés, prenant le Gram, donnant sur sérum des colonies en gouttes de rosée. On pense, en présence des symptômes présentés par la malade, à la pénétration de ces micro-organismes dans la cavité crânienne.

Le 26. Somnolence. Vomissements. Temp. 40°,2 le matin. Curage de la fosse nasale obstruée à l'aide d'une curette tranchante, afin d'éviter la rétention des sécrétions dans le nez. Une incision faite dans la région malaire, près de l'angle externe de l'œil, dans les parties rouges et tuméfiées, ne donne aucune trace de pus. Les parties molles et le périoste paraissent sains.

Avec les produits du curettage de la fosse nasale on fait des cultures en stries sur sérum. Elles fournirent en prépondérance des colonies de diplocoques de Fränkel.

Le 27. Incontinence des matières. Mouvements cloniques dans les doigts et les bras des deux côtés. Pupilles égales, mais paresseuses. Le ptosis persiste.

Le 28. Convulsions, délire. Coma. Mort le 29.

Autopsie. — Dure-mère injectée. La moitié postérieure du sinus longitudinal renferme un caillot récent lardacé, qui se change en avant en une masse purulente. Quelques veines de la pie-mère, qui s'abouchent dans le sinus, renferment aussi du pus.

Après division de la dure-mère, on constate à gauche sur la convexité des

lobes pariétal et frontal un exsudat purulent, visqueux. En cette région la surface du cerveau est un peu déprimée, légèrement granuleuse. L'enduit purulent se continue sur la face orbitaire du lobe frontal et atteint le lobe olfactif gauche dont le bulbe est très rouge. Là aussi la surface du cerveau est légèrement granuleuse, aspect dû à la présence d'un enduit fibrineux.

Dans les ventricules latéraux, liquide séreux, abondant, un peu trouble. Le sinus caverneux contient du sang fluide avec des gouttes puriformes ; le sinus latéral renferme des caillots récents. Sauf une légère augmentation de volume de la rate, de la bronchite et de petites hémorrhagies de la muqueuse de l'estomac, les autres organes n'offrent pas d'altération. Les poumons sont tout à fait perméables à l'air.

L'examen microscopique du pus de la cavité crânienne ne montra la présence que d'une seule variété de microbes, des cocci encapsulés. Cependant les cultures donnèrent, outre le diplocoque, un petit bacille, non pathogène, analogue au bacille pseudo-diphtérique de Hofmann. Ce bacille se retrouva dans les cultures obtenues avec la sécrétion nasale.

Les inoculations montrèrent que la virulence était la même pour les diplocoques provenant du nez et pour ceux des méninges. Des lapins moururent en 30 à 40 heures et des souris en 24 heures, avec les phénomènes de la septicémie pneumococcique. Leur sang donna des cultures pures qui se montrèrent peut-être plus virulentes encore que les cultures originelles.

La tumeur enlevée pendant la vie était un sarcome fuso-cellulaire télangiectasique ayant pour point de départ l'un des cornets. Dans la partie superficielle on y trouva des cocci et des bâtonnets, dans la partie profonde on constata la présence de diplocoques groupés en masses denses autour des vaisseaux.

Obs. 35. — *Méningite cérébrale à pneumocoques consécutive à une périostite et une ostéite du sphénoïde.* Ortmann. *Ibid.* — Une petite fille de 13 ans éprouva le 4 septembre des frissons et de la fièvre, un fort coryza, de la céphalalgie, de la conjonctivite. Le 7 septembre apparurent de la dysphagie et de la difficulté à parler. En même temps légère diminution de la sensibilité. Peu à peu les paupières enflèrent. A partir de ce jour la malade n'ouvre plus les yeux ; respiration stertoreuse ; elle est incapable de parler. Convulsions dans les muscles de l'avant-bras et du visage.

Le 8 sept. au soir elle est amenée à la clinique. La malade est somnolente ; léger degré d'opisthotonos et de trismus. De la bouche et du nez sort une sécrétion spumeuse. Le visage est bouffi, les paupières tuméfiées et fermées. Conjonctivite purulente avec chémosis. Pupilles étroites, sans réaction ; cris inarticulés. Pouls fréquent. Respiration stertoreuse. Température élevée. La malade tombe dans un coma profond et meurt 30 heures après son entrée.

Autopsie. — Les vaisseaux de la pie-mère sont congestionnés. Autour du chiasma et sur la protubérance la pie-mère est légèrement trouble. Le long des vaisseaux de la base du cerveau et sur le trajet des sylviennes se trouvent des épaississements de la pie-mère de couleur jaune, formant des placards aplatis ou des granulations en chapelet, assez dures au toucher. Pas d'altération notable dans la substance cérébrale. Au niveau de la selle turcique, il existe entre la dure-mère et l'os une couche de bouillie puriforme de un millim. d'épaisseur environ.

Dans les deux sinus caverneux, caillots puriformes. La substance osseuse du corps du sphénoïde est colorée en jaune sale. Les deux sinus sphénoïdaux sont remplis de pus. Dans les parties supérieures et postérieures des fosses nasales, sécrétion purulente abondante; la muqueuse est tuméfiée, d'un rouge sombre. Les sinus ethmoïdaux, frontaux et maxillaires ne renferment pas de pus. La caisse du tympan est normale des deux côtés. Rien d'anomal dans les viscères.

L'examen microscopique des sécrétions du nez et des sinus sphénoïdaux ne montra la présence que de micrococci, les uns isolés, les autres en forme de diplocoques et de chaînettes; ils étaient encapsulés et présentaient une forme lancéolée. Des cultures en stries sur sérum sanguin solidifié donnèrent lieu au développement prépondérant de diplococci pneumoniæ à côté de colonies non pathogènes. Dans les méninges on ne trouva par les cultures, comme à l'examen microscopique, que des diplococci pneumoniæ. Leurs cultures étaient virulentes pour le lapin et la souris.

De nombreux diplocoques existaient dans la muqueuse des sinus sphénoïdaux et dans le périoste qui étaient infiltrés de foyers hémorrhagiques. Sur es coupes du corps du sphénoïde on voyait également des diplocoques.

7. — PÉRITONITE

La péritonite est une des déterminations pneumococciques les plus rares. C'est une complication exceptionnelle de la pneumonie (Weichselbaum, Cornil, Bozzolo, Nélaton); elle n'est pas signalée par Grisolle. Le fait est d'autant plus étrange qu'il est fréquent de trouver des pneumocoques à la surface du péritoine chez les individus morts de pneumonie. Il semblerait que la séreuse s'oppose au développement des diplocoques, ou du moins que ces derniers n'ont pas prise sur elle. Cette résistance a cependant des limites et il existe dans la science

quelques faits de péritonites pneumococciques non précédées de pneumonie. Weichselbaum (1) en a publié deux observations. Nous en avons personnellement observé un cas dans le service de notre maître M. le professeur Debove. Depuis cette époque, MM. Sevestre et Galliard en ont publié chacun un.

Étiologie. Pathogénie. — Tout est obscur dans l'étiologie de la péritonite pneumococcique. On ne connaît pas la porte d'entrée du microbe et l'on ignore pourquoi le pneumocoque, une fois installé dans la séreuse, tantôt y est bien toléré (pneumoniques), tantôt y provoque des phénomènes inflammatoires.

Il existe sans doute des conditions qui permettent à l'action pathogène du microbe de s'exercer sur le péritoine, mais ces conditions nous échappent. La pathologie expérimentale n'éclaircit pas le mystère. Chez les animaux, comme chez l'homme, la péritonite n'est pas une manifestation fréquente de l'infection pneumococcique. Si on la rencontre parfois, sans qu'on ait cherché à la provoquer, à l'autopsie d'animaux inoculés sous la peau ou dans le poumon, le fait est rare. Ce qui est habituel c'est de trouver une quantité de diplocoques encapsulés dans la sérosité péritonéale des animaux morts d'infection pneumococcique. Nous avons maintes fois vérifié le fait sur des cobayes et des lapins dont le péritoine était sain. Quand on essaie de provoquer la péritonite par inoculation directe du diplocoque dans la cavité abdominale, on se heurte à la même difficulté : la résistance de la séreuse. Nous avons injecté des cultures de pneumocoques dans le péritoine d'une série de cobayes : les animaux sont morts plus ou moins rapidement d'infection générale sans réaction inflammatoire marquée du péritoine ; quelques-uns ont résisté, sans doute parce que les cultures employées étaient plus anciennes, et par conséquent atténuées. Foa et Uffreduzzi, de leur côté, n'ont jamais réussi à provoquer une péritonite à pneumocoques chez le lapin ; une seule fois, dans leurs expériences, l'inoculation intrapéritonéale d'une culture de pneumocoques amena une péritonite purulente chez un cobaye.

(1) D. Diplococ. pneum. als Erreger d. primär. Peritonit. *Centralbl. f. Bakter*, janvier 1889.

En faisant au préalable une lésion péritonéale, nous pouvions espérer obtenir des résultats positifs ; il n'en a rien été. Sur trois cobayes, à qui quelques gouttes d'essence de térébenthine avaient été injectées dans la cavité abdominale avant l'inoculation du liquide pneumococcique, un seul offrit des lésions péritonéales : il y avait quelques suffusions sanguines à la surface de l'intestin, l'exsudat péritonéal était brunâtre et renfermait des globules sanguins. Or ces lésions devaient être rapportées plutôt à l'action de l'essence de térébentine qu'à celle des pneumocoques : ceux-ci, en effet, étaient rares dans l'exsudat ; non seulement ils n'avaient pas provoqué de péritonite, mais ils ne s'étaient pas multipliés dans la séreuse.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que ce soit là une particularité spéciale au pneumocoque ; les faits se passent de même avec d'autres microbes, en particulier avec les organismes pyogènes. Grawitz (1), Waterhouse (2) ont pu injecter impunément dans le péritoine de lapins une quantité relativement considérable de cultures pures de microbes pyogènes sans amener de péritonite.

Il semble que les microbes ne séjournent pas dans le péritoine, mais ont tendance à s'en échapper en même temps que le liquide injecté. Or, comme ce liquide est ordinairement d'une faible densité (eau, bouillon, sérosité), sa résorption est facile et rapide ; il emporte avec lui une partie des microbes, dont l'action va s'exercer sur les autres organes ; le plus souvent il en résulte une infection générale. Pour retenir les pneumocoques dans la cavité péritonéale, il faut les injecter en suspension dans un liquide dense, lentement résorbable, tel que le sang ou la gélatine liquéfiée par la chaleur. Dans ces conditions, les microbes séjournent dans le péritoine et s'y multiplient avant d'infecter le reste de l'économie. Par ce procédé, nous sommes arrivés à déterminer presque à volonté des péritonites purulentes chez le cobaye.

Expérience n° 1. — Le 25 novembre un cobaye adulte reçoit dans le péritoine deux centimètres cubes du contenu d'un tube de gélatine ense-

(1) *Charité Annal.*, 1886.

(2) Exp. Untersuch. üb. Periton. *Virchow's Arch.*, 1890. Bd CXIX.

mencé avec du sang de souris morte de septicémie pneumococcique et porté à l'étuve pendant 48 heures. Dès le soir, l'animal paraît souffrant, refuse la nourriture. Il meurt au bout de 38 heures.

Autopsie : fausses membranes jaunes, fibrinopurulentes disséminées à la surface de l'intestin et du foie. Liquide séro-purulent dans les parties déclives. L'intestin grêle est rose et injecté. Dans les fausses membranes et le liquide péritonéal, cocci en grand nombre, la plupart réunis deux à deux ; çà et là quelques chaînettes de trois à cinq éléments. Quelques-uns seulement sont encapsulés. Sur des coupes de la paroi intestinale, colorées par la méthode de Weigert, on reconnaît la présence des mêmes cocci, en petit nombre. Le sang du cœur renferme des diplococci encapsulés.

Expérience n° 2. — Jeune cobaye inoculé à la même date et dans les mêmes conditions. Il meurt trois heures plus tard que le précédent. La péritonite est séro-purulente et généralisée. L'examen bactériologique donne les mêmes résultats.

Nous avons, dans une autre série d'expériences, tenté de produire la péritonite par l'inoculation sous-cutanée du pneumocoque, après injection de gélatine dans la cavité abdominale. Une seule fois sur quatre cobayes, le résultat a été positif; encore les lésions péritonéales étaient-elles peu marquées.

Expérience n° 3. — Le 25 novembre un cobaye est inoculé sous la peau du dos avec une culture de pneumocoques. Simultanément on lui injecte dans le péritoine la moitié du contenu d'un tube de gélatine liquifiée par la chaleur. Il succombe au bout de trois jours. La cavité péritonéale renferme un liquide jaunâtre, assez analogue à la gélatine injectée, mais trouble. La surface de l'intestin présente çà et là quelques dépôts membraniformes, mais n'est pas injectée. La rate est augmentée de volume. Pneumocoques dans le sang du cœur et dans le liquide péritonéal.

Nous avons exposé ces recherches expérimentales avec quelque détail parce qu'elles expliquent jusqu'à un certain point la rareté de la péritonite pneumococcique chez l'homme.

Cette rareté tient encore à une autre cause : l'infection locale, qui est le mécanisme le plus habituel des péritonites dues aux microbes pyogènes vulgaires, est rarement mise en jeu quand il s'agit du pneumocoque.

Deux organes, l'utérus et la portion abdominale du tube digestif, paraissent cependant susceptibles de donner directe

ment accès au pneumocoque dans le péritoine. Le passage des micro-organismes à travers les parois du tube digestif peut se faire à la faveur d'une perforation : c'est le mécanisme habituel des péritonites putrides. Peut-être est-ce celui de certaines péritonites à pneumocoques. Dans les cas de Weichselbaum, il existait une fois un ulcère de l'estomac, une autre fois un carcinome du même organe : les parois gastriques étaient détruites dans les deux cas, mais le fond de la perforation était fermé par le foie et entouré d'adhérences. On peut supposer que le pneumocoque ingéré avec la salive avait passé directement par cette voie de l'estomac dans la cavité péritonéale. On sait toutefois que le suc gastrique est un milieu défavorable aux micro-organismes pathogènes (Straus et Wurtz) : après séjour du pneumocoque dans l'estomac, la virulence de ce microbe doit être singulièrement altérée.

La même objection peut être faite à la théorie qui consiste à supposer le passage des microbes à travers la paroi intestinale sans lésion appréciable de ces parois (1). La présence du pneumocoque dans les tuniques de l'intestin chez des animaux infectés (Foa et Uffreduzzi) donne quelque vraisemblance à cette hypothèse. Mais celle-ci n'a pas été vérifiée pour le pneumocoque. L'intestin sert plutôt de voie d'élimination (après injection intrapéritonéale, par exemple), que de porte d'entrée. Gamaleia, ayant nourri une souris pendant plusieurs mois avec des rates pneumoniques de lapins, l'a vue rester en pleine santé ; elle succomba plus tard à une inoculation sous-cutanée virulente.

La présence du diplocoque lancéolé ayant été signalée dans la cavité et les parois de l'utérus, la péritonite pneumococcique primitive pourrait à la rigueur reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du microbe de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. M. Galliard fait précisément allusion à ce mode pathogénique quand il fait remarquer que le pavillon de la trompe gauche de sa malade était rouge et injecté, et que l'enfant avait subi un viol quelque temps auparavant ; mais le

(1) FRAENKEL. *Münch. med. Woch.*, 1890, n° 2.

pneumocoque n'ayant été recherché ni dans les trompes ni dans l'utérus, la pathogénie de la péritonite reste inconnue dans ce cas comme dans les autres.

Dans aucune des observations, en effet, il n'existe de lésion viscérale qui paraisse être le point de départ de la péritonite. Aussi semble-t-il rationnel d'admettre que celle-ci résulte d'une infection générale, que le diplocoque venu d'un point plus ou moins éloigné de l'organisme est transporté au péritoine par la voie circulatoire. Dans notre cas en particulier, la coexistence d'une méningite confirmait l'hypothèse d'une infection sanguine : les deux déterminations étaient contemporaines. Quant à l'origine de l'infection sanguine, elle reste ordinairement inconnue. Dans un cas de M. Netter cependant, elle fut nettement déterminée : il s'agissait d'un nouveau-né chez qui l'infection s'était faite par l'intermédiaire du placenta.

Anatomie pathologique. — La péritonite est partielle (2 fois) ou généralisée (3 fois) ; dans le cas de M. Galliard, il y avait plusieurs poches purulentes distinctes.

L'épanchement n'est pas toujours purulent, témoin l'observation 37, où le liquide était séro-fibrineux. Dans tous les autres cas, il était fibrino-purulent, épais, bien lié, de teinte verdâtre. Parfois l'exsudat est séparé en deux parties : l'une liquide, louche, renfermant un grand nombre de flocons purulents et se réunissant dans les parties déclives ; l'autre, épaisse, jaune verdâtre, visqueuse, déposée à la façon d'un enduit sur les parois de l'abdomen et du petit bassin ainsi qu'à la surface de l'intestin ; ce sont d'épaisses fausses membranes, aussi fibrineuses que purulentes, que l'on décolle par larges lambeaux. A part un seul cas, le pneumocoque était l'unique espèce microbienne renfermée dans l'exsudat. Les petits bacilles associés au diplocoque dans le cas de Weichselbaum (obs. 36) semblaient d'ailleurs n'avoir joué aucun rôle dans la production de la péritonite.

Symptômes et marche. — Bien que l'évolution en soit relativement rapide, la péritonite pneumococcique n'a pas toujours les allures bruyantes des péritonites purulentes vulgaires. Le début peut être brusque : une douleur intense généralisée à tout l'abdomen ou localisée en un point, des vomissements,

l'élévation de la température, du météorisme, sont les phénomènes de la première heure quand la péritonite surprend l'individu en pleine santé. Puis tous ces symptômes s'amendent; l'affection prend l'allure subaiguë qu'elle présente d'emblée quand elle survient au milieu d'un état pathologique antérieur (cancer, ulcère gastriques, alcoolisme). Dans ce dernier cas, l'élévation de la température peut être presque nulle ; le début exact de la péritonite échappe à l'observation.

Une fois constituée, la péritonite reste générale ou se généralise ; elle peut au contraire rétrocéder ou se localiser. Si la mort ne survient pas dans les premiers jours (obs. 38), la marche de la maladie se ralentit; localement tout au moins les phénomènes s'amendent. La courbe de la température n'es pas celle d'un individu qui fait du pus; la fièvre est modérée, parfois même la température reste normale ; la douleur diminue ou disparaît, les vomissements cessent. Mais l'état général s'aggrave, le malade s'amaigrit et dépérit. La persistance du ballonnement, la matité dans les parties déclives, la résistance de l'abdomen, la production d'un épanchement dans l'une ou l'autre plèvre, l'apparition de signes de péricardite font penser à une tuberculose des séreuses (Weichselbaum, Galliard). Parfois le pus tend spontanément à se faire jour au dehors (Sevestre).

A l'exception d'un cas, tous ont eu une terminaison léthale, les uns au bout de quelques jours, les autres plus tardivement (cinq semaines dans l'obs. 40). Dans le seul fait terminé par guérison, la péritonite s'était rapidement, après un début aigu, localisée en un point circonscrit : au moment de l'intervention opératoire, un mois après le début des accidents, le pus s'était nettement enkysté au voisinage de l'ombilic. C'est sans doute à cette localisation que fut due la guérison.

Il ne résulte pas de l'examen des faits que la péritonite à pneumocoques soit beaucoup moins grave que les autres variétés de péritonites : elle semble partager jusqu'ici la sévérité du pronostic des inflammations péritonéales en général.

Diagnostic.— L'étude des symptômes, l'évolution de la maladie ne viennent pas en aide au diagnostic ; ils sont plutôt faits pour tromper. Péritonite par perforation, fièvre typhoïde,

péritonite tuberculeuse, telles sont les erreurs auxquelles la péritonite pneumococcique primitive a donné lieu. La nature de la péritonite ne saurait être reconnue qu'après l'examen du sang, où l'on a quelque chance de rencontrer le pneumocoque, mais surtout après examen du liquide retiré par une ponction capillaire ou évacuatrice. Les caractères macroscopiques de l'exsudat peuvent déjà permettre de soupçonner sa nature pneumococcique, les recherches microbiologiques permettent de l'affirmer.

Traitement. — La ponction simple est applicable lorsque la collection est nettement enkystée et quand le pus n'est ni trop épais ni trop visqueux. Mais comme une large ouverture de la paroi ne présente pas ici les mêmes inconvénients que dans le thorax, nous considérons la laparotomie avec lavage de la cavité péritonéale, comme le procédé le plus rationnel. C'est le moyen qui réussit dans le cas de M. Nélaton, que nous avons laissé de côté, en raison de son étiologie (pneumonie).

Obs. 36. — *Péritonite pneumococcique. Ulcère simple de l'estomac*. Weichselbaum. *Centralblatt. f. Bakt. u. Parasitenk*, janvier 1889. Une femme de 40 ans, entre le 23 octobre 1888. Depuis quatre jours perte de l'appétit, vomissements, douleurs abdominales. A l'entrée, température de 37°,8. Abdomen partout sensible. La malade se plaint de nausées. Le soir collapsus. Mort le lendemain matin.

Autopsie. — Dans la cavité du péritoine et dans le petit bassin, grande quantité de liquide brunâtre qui est légèrement louche dans ses couches superficielles et qui dans les parties profondes est franchement trouble et mélangé de flocons épars, mous, jaunâtres. Les anses intestinales sont agglutinées par places entre elles par de la fibrine.

Dans la cavité pleurale gauche à peu près 100 c.c. de sérosité rougeâtre. Plèvre ecchymosée à la base du poumon gauche et recouverte de caillots fibrineux épars, mous. Rien aux poumons. Estomac rétréci en son milieu ; en ce point ulcère rond de 3 cent. de diamètre et de 8 à 10 millim. de profondeur. Le fond de l'ulcère adhère solidement au lobe gauche du foie. L'ovaire gauche contient un corps jaune de la grosseur d'une petite cerise. La muqueuse du corps de l'utérus est ramollie et rouge sombre.

Dans l'exsudat péritonéal cocci très nombreux, allongés, associés deux à deux ; quelques-uns sont nettement encapsulés. A côté d'eux quelques bacilles, mais en petite quantité.

Les flocons fibrineux de la plèvre gauche contiennent de très nombreux

cocci, semblables à ceux de l'exsudat péritonéal ; presque tous ont une capsule. L'exsudat pleural, ensemencé sur plaques d'agar, fournit une seule espèce de colonies qui, d'après leur forme, leur façon de se comporter sur les différents milieux et sur les animaux en expérience, se font reconnaître pour des colonies de diplococcus pneumoniæ.

Avec l'exsudat péritonéal on obtient des colonies identiques. Seulement sur la première plaque on trouve une colonie étrangère renfermant des bacilles semblables à ceux qui ont été vus dans l'examen microscopique de l'exsudat. Ces bacilles ne peuvent avoir de rôle étiologique dans la péritonite à cause de leur nombre peu considérable ; leur présence s'explique par ce fait que l'examen a été fait 24 heures après la mort.

Sur les coupes de la muqueuse utérine, on trouve les vaisseaux sanguins remplis de globules, diplocoques clairsemés dans les vaisseaux et à la surface de la muqueuse. Utérus en menstruation. Des souris et des lapins inoculés avec les cultures fournies par les exsudats pleural et péritonéal succombent à une infection pneumococcique typique.

Obs. 37. — *Péritonite à pneumocoques. Cancer de l'estomac.* Weichselbaum. *Centralbl. f. Bakter. u. Parasitenk.*, janvier 1889. — Homme âgé de 33 ans, entré le 27 août 1888. A commencé à maigrir depuis deux ans.

Œdème des extrémités inférieures et épanchement notable dans les deux cavités pleurales et la cavité abdominale. Pas d'albumine dans l'urine. Sensation subjective de douleur dans le creux épigastrique, sans que la palpation ou la percussion dénote aucun désordre. On penche pour l'hypothèse d'une tuberculose chronique des séreuses. Deux jours avant la mort, qui arrive le 22 septembre, survient un fort météorisme, sans que la température s'élève.

Autopsie. — Dans les deux plèvres, un demi-litre de liquide séro-fibrineux. Pas trace de pneumonie.

Dans la cavité péritonéale et le bassin, exsudat séro-fibrineux de plus d'un litre, très riche en fibrine. Sur le lobe gauche du foie, propagation d'un carcinome de l'estomac, avec un noyau cancéreux secondaire dans le lobe droit.

Dans l'exsudat pleural, grande quantité de cocci en chaînettes ; la longueur considérable de ces chaînettes, leur disposition serpentine, la forme même des cocci isolés en imposaient pour le streptocoque vulgaire. Mais après coloration, on remarqua sur l'une de ces chaînettes la présence d'une capsule ; on soupçonna que l'on avait affaire au diplococcus pneumoniæ, ce que confirma un examen ultérieur.

Mêmes cocci dans l'exsudat péritonéal, quelques-uns encapsulés. Les cultures montrèrent qu'il s'agissait du diplococcus pneumoniæ. L'auteur croit

pouvoir affirmer que la péritonite était la première en date ; la pleurésie était consécutive.

Obs. 38. — *Péritonite et méningite à pneumocoques.* Personnelle, en collaboration avec Courtois-Suffit. *Bullet. Soc. méd. des hôpit.*, 1890, n° 16. — Le nommé Leb..., Alfred, âgé de 54 ans, entre à l'hôpital Andral, le 17 mars 1890. Il est amené au milieu de la journée sur un brancard, et laissé dans le service sans autre renseignement que celui-ci : c'est un alcoolique invétéré, grand buveur d'absinthe. Nous trouvons cet homme à la visite du matin en proie à un délire violent, absolument comparable au délire alcoolique.

Il murmure sans trève des paroles incohérentes, s'agitant sans cesse, cherchant par moments à sortir de son lit.

On ne constate que l'existence de ces phénomènes cérébraux, sans aucune lésion objective dans les viscères. Bien que le thermomètre, qu'il est difficile de maintenir quelques instants dans l'aisselle, ne dénote pas d'élévation de la température, on ausculte soigneusement les poumons, dans l'idée d'une pneumonie chez un alcoolique. L'examen reste sans résultat. On fait le diagnostic de *delirium tremens.*

Le malade prend 4 grammes de chloral. Pendant quarante-huit heures, les phénomènes persistent avec les mêmes caractères.

Le surlendemain de son entrée, le malade paraît un peu plus calme, sans cependant reprendre complètement ses sens. A la palpation de l'abdomen, qui est légèrement ballonné, il manifeste une certaine douleur.

L'examen des poumons et du cœur reste encore négatif. Dans l'après-midi, les accidents reprennent leur cours, le délire reparaît avec son intensité première.

Le lendemain, 20 mars, à huit heures du soir, l'état du malade s'aggrave soudain ; on vient nous chercher en toute hâte. Le malade est dans le coma, les extrémités sont cyanosées, froides ; les traits sont tirés ; les pupilles sont égales, de dimension normale ; l'abdomen présente un météorisme énorme, la région épigastrique est particulièrement saillante ; les parois abdominales sont œdématiées et gardent l'empreinte du doigt. Il y a de la rétention d'urine ; nous retirons à l'aide de la sonde 1 litre d'urine légèrement albumineuse.

Il n'y a pas de contracture, et il ne semble pas y avoir non plus de paralysie. A dix heures du soir, le malade succombe, quatre jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie, le 22 mars. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate une péritonite des plus intenses, généralisée à toute la cavité péritonéale. Les anses intestinales dilatées au maximum font saillie hors de l'abdomen.

Elles sont agglutinées et recouvertes d'une couche de pus épais, verdâtre,

consistant, s'étendant comme une pseudo-membrane continue sur tous les viscères et sur la face interne de la paroi abdominale.

L'épaisseur de cette couche varie, suivant les points, de 1 à 5 millimètres on peut la détacher par lambeaux ; la surface de l'intestin mise à nu paraît injectée, fortement vascularisée.

Les organes et les parois du petit bassin sont recouverts d'une couche semblable. Déroulé d'un bout à l'autre, l'intestin ne présente nulle part la trace d'une perforation.

Les autres organes abdominaux offrent la même intégrité, sauf l'estomac qui est considérablement dilaté. On ne trouve aucune lésion dans le cœur, le péricarde, ni les poumons.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on constate une méningite purulente généralisée. La base et la convexité du cerveau sont recouvertes d'une couche de pus se moulant sur les circonvolutions, avec des caractères absolument semblables à ceux que nous avons signalés dans la cavité abdominale. Nous ne trouvons rien d'anomal dans les parois osseuses du crâne ; en particulier, il n'y a pas de lésion des rochers, des apophyses mastoïdes, de l'ethmoïde.

Des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont empêchés d'examiner les méninges rachidiennes.

Une série d'expériences ont été faites avec le pus des méninges et du péritoine.

L'examen microscopique nous a montré des pneumocoques encapsulés, typiques, en culture pure pour ainsi dire, dans l'exsudat méningé, mais au contraire mélangés à d'autres micro-organismes dans le pus péritonéal.

Nous n'avons pas rencontré ce microbe dans les coupes des autres organes, colorées par la méthode de Weigert ; il n'y en avait pas, en particulier, dans le poumon.

Une souris a été inoculée avec le pus méningé ; elle est morte en vingt-quatre heures avec une rate très tuméfiée, rouge, diffluente ; dans son sang, nous avons retrouvé le pneumocoque avec ses caractères.

Obs. 39. — *Péritonite purulente à pneumocoques.* Sevestre. *Bull. Soc. méd. d. hôpit.*, 1890, n° 17. — Suz. X..., 8 ans, sans antécédents abdominaux. Le 19 mai, pendant le déjeuner, elle fut prise tout à coup d'une douleur abdominale qui, d'abord sourde, devint bientôt très vive, au point de faire craindre une syncope. Peu après, vomissements ; puis la douleur se localisa dans la région inguinale droite et augmenta encore d'intensité dans la nuit. Pouls filiforme, imperceptible ; facies abdominal.

Le lendemain, selles glaireuses, sanguinolentes. Ventre très douloureux, sans ballonnement marqué. Les jours suivants, amélioration ; vomissements moins fréquents, mais coliques à chaque ingestion de liquide. Ventre moins

douloureux, mais plus volumineux. Les phénomènes généraux s'amendent ; température de 38°,2 à 38°,9. Dans la région sous-ombilicale, sensation de rénitence et matité assez accentuée ; cette zone se déplaça un peu vers la gauche les jours suivants.

Le 4 juin, il était évident que les accidents de péritonite s'étaient localisés et qu'il existait une collection liquide à gauche. Fièvre modérée ; pendant trois jours consécutifs 37°,4 ; selles devenues peu à peu normales, de temps en temps seulement un peu sanguinolentes. Le ventre devint cependant plus volumineux ; 63 cent. de tour de taille au niveau de l'ombilic.

Le 22, au voisinage de l'ombilic, saillie limitée, recouverte d'une peau légèrement rouge. Il y avait lieu de vider la poche, car l'enfant était dans un état de dépérissement très prononcé. Le 25 juin, ponction et évacuation de 4 litres de pus. L'examen de ce pus, fait par M. Netter, démontrait l'existence de pneumocoques sans aucun des autres microbes de la suppuration. Dès le lendemain, la température tombait à la normale.

Peu de jours après la suppuration se formait de nouveau. Une opération plus radicale fut pratiquée le 8 juillet, après chloroformisation. La paroi abdominale ayant été incisée, la poche fut vidée complètement et lavée avec une solution de chlorure de zinc. Quinze jours après l'enfant était rétablie ; elle restait seulement encore très faible et très maigre ; mais au bout de peu de temps elle commençait à reprendre ; elle est aujourd'hui dans un état de parfaite santé.

Obs. 40. — *Péritonite à pneumocoques*. Galliard. *Bullet. Soc. méd. des hôp.*, 1890, n° 32. — Anna P..., onze ans et demi, entrée le 1er août 1890. Violée il y a un an. Quelques jours avant le début de sa maladie actuelle, elle aurait reçu un coup de pied dans le ventre. Dans ces derniers temps, elle se plaignit à diverses reprises de coliques. Il y a six jours, vive douleur au côté gauche de l'abdomen, propagée rapidement à tout le ventre. Vomissements et fièvre. A l'entrée, état typhoïde ; température rectale 40°, pouls petit. Prostration. Abdomen ballonné, uniformément douloureux, peu sonore. Pas de taches rosées, pas de tuméfaction de la rate. Rien de notable dans les poumons, ni au cœur. On fait provisoirement le diagnostic de dothiénentérie. Selles jaunâtres fétides dans la journée.

Les jours suivants les accidents de la première heure s'atténuent ; la fièvre tombe à 37°,6. Pas d'amélioration de l'état général. L'abdomen reste douloureux. Le ballonnement est régulier, uniforme, sans induration, sans tumeur. Submatité évidente. On suppose qu'il s'agit d'une péritonite tuberculeuse.

Le 11 août. Matité plus accentuée dans les régions inférieures. Bruit râpeux à la base du cœur ; on émet l'hypothèse d'une péricardite tuberculeuse.

Le 16. L'amaigrissement progresse, le ventre continue à se développer. Dilatation du réseau veineux sous-cutané. Pas d'œdème de la paroi. Fluctuation dans les régions sous-ombilicales.

Le 20. Frottements sur la ligne axillaire gauche.

Le 25. La malade passe en chirurgie. L'abdomen offre 65 centim. de pourtour au niveau de l'ombilic ; il y a un peu d'épanchement à la base gauche. Facies abdominal, pas d'œdème, vomissements fréquents. Une large incision de la ligne blanche au-dessous de l'ombilic donne issue à du pus verdâtre, crémeux, épais, et à des membranes fibrineuses. La quantité de pus évacué est d'environ 5 litres. Irrigation à l'eau stérilisée et boriquée chaude.

La partie supérieure de la plaie est suturée ; deux drains volumineux sont placés en bas. Pansement au salol.

Les deux jours suivants, les douleurs abdominales diminuent ; quelques vomissements. Peu ou pas de fièvre.

Les 28, 29 et 30 août. Lavage de la poche à l'eau boriquée chaude. La malade s'affaiblit ; adynamie, congestion pulmonaire bilatérale. Mort le 31 août.

Autopsie. — Après ouverture de l'abdomen, on a sous les yeux une masse médiane, une sorte de gâteau volumineux constitué par les anses de l'intestin grêle que recouvre le grand épiploon. Cette masse forme la paroi postérieure de la cavité ouverte par le chirurgien. L'épiploon tendu, adhérent aux organes du petit bassin, a divisé l'abdomen en deux loges principales ; l'une où s'est collecté le pus qu'on a évacué, l'autre postérieure, qui contient l'intestin grêle entre les anses duquel il n'y a ni pus ni sérosité. Il s'agit d'une péritonite préépiploïque, sans péritonite périépiploïque.

Il est naturel de chercher, à défaut d'un point de départ intestinal, l'origine des accidents au niveau de l'extrémité inférieure de l'épiploon, puisque dès le début de la maladie il devait être fixé dans la position où on le trouve à l'autopsie. Or, à son extrémité inférieure l'épiploon se confond avec des fausses membranes épaisses qui recouvrent la face antérieure du rectum, tapissent les organes génitaux et les parois du petit bassin. Le pavillon de la trompe gauche est rouge, injecté de sang. L'utérus et les ovaires sont sains. La muqueuse vaginale est un peu rouge.

Pas de lésions du tube digestif. On trouve deux autres foyers dont l'existence a été méconnue pendant la vie, l'un sushépatique, l'autre périsplénique ; tous deux renferment du pus. Le foie est volumineux ; dégénérescence graisseuse ; les plèvres contiennent une très petite quantité de liquide séreux. Quelques îlots de broncho-pneumonie suppurée. Le péricarde contient un verre de sérosité limpide. Cœur sain. Nulle trace de tubercules.

L'examen bactériologique du pus, pratiqué par M. Netter, révèle la présence des pneumocoques. Il n'y a ni gonocoques ni bacilles. Quant à

l'origine de l'infection, si nous ne tenons compte des altérations de la trompe gauche, elle nous échappe absolument.

La broncho-pneumonie constatée à l'autopsie doit être considérée comme une complication terminale.

8. — ARTHRITE

A part les cas où l'arthrite est consécutive à une lésio osseuse de voisinage (v. ostéomyélites), il n'y a pas une seule observation qui démontre nettement l'existence d'une arthrite pneumococcique indépendante de la pneumonie.

Dans l'épanchement d'arthrites consécutives à la scarlatine, à l'infection puerpérale, à des phlegmons périarticulaires, Max Schüller (1) a trouvé des diplocoques semblables à ceux de la pneumonie, mais associés à d'autres espèces microbiennes. De plus à l'époque, où il fit ces recherches, les caractères distinctifs entre le diplocoque de Talamon-Frænkel et le pneumobacille de Friedländer étaient mal connus, si bien qu'il est difficile de savoir auquel des deux micro-organismes il eut affaire. Nous ne connaissons qu'un exemple d'arthrite pneumococcique qui ne soit pas, au moins en apparence, la complication d'une pneumonie. Chez un enfant dont MM. Bouiloche et Netter doivent publier prochainement l'observation complète, des arthrites purulentes multiples apparurent sans aucun signe pulmonaire; quelques jours plus tard survint une pneumonie lobaire. Peut-être l'hépatisation pulmonaire, d'abord centrale, et par conséquent sans signes physiques, préexistait-elle aux manifestations articulaires ? L'hypothèse est soutenable sans qu'on puisse la démontrer. Toujours est-il qu'au point de vue clinique les arthrites étaient les premières en date.

Comme dans les compiications articulaires de la pneumonie, ces arthrites étaient purulentes, bien distinctes par conséquent de celles du rhumatisme articulaire aigu. On ne saurait cependant affirmer que toutes les arthrites pneumococciques soient forcément purulentes.

(1) U. Bakt. b. metast. Gelenckentzünd. *Arch. f. klin. Chir.*, 1885.

La présence du pneumocoque dans des exsudats séro-fibrineux (plèvre, péricarde), ne permet pas d'exclure la possibilité d'arthrites pneumococciques analogues à celles du rhumatisme. Aussi, tandis qu'en France les arthrites pneumoniques sont considérées comme une variété de pseudo-rhumatisme infectieux, à l'étranger quelques auteurs ont cherché à établir un lien de parenté entre le rhumatisme vulgaire et les manifestations articulaires de la pneumonie. Les diverses localisations viscérales du pneumocoque, sa prédilection pour les séreuses, ont suggéré à Foa et à Uffreduzzi (1), l'idée, d'ailleurs théorique, que toutes les affections rhumatismales et peut être aussi le rhumatisme articulaire aigu, devaient être attribuées à l'élément pathogène de la pneumonie. Ils ont été suivis dans cette voie par Monti (2). A l'appui de cette opinion, Zaufal (3) et T. Fava (obs. 22) ont publié chacun une observation où des affections pneumococciques multiples avaient été précédées d'un rhumatisme articulaire ; mais en l'absence d'examen microbiologique, ces faits ne présentent qu'une valeur restreinte. Si l'on considère en outre que les recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu sont restées vaines jusqu'Ici, on admettra sans doute que l'idée de Foa et Uffreduzzi demeure une hypoth seu vraisemblable.

La rareté des arthrites pneumococciques, avec ou sans pneumonie, semble indiquer que les synoviales articulaires n'offrent pas un milieu favorable au développement du diplocoque lancéolé. Et de fait, lorsqu'on cherche à déterminer cette variété d'arthrite chez les animaux, les succès ne sont pas aussi constants que dans les expériences sur les autres séreuses. Les animaux qui succombent à la suite de l'inoculation sous-cutanée du virus pneumonique présentent parfois à l'autopsie des localisations pleurales, péritonéales, péricardiques; il ne nous a jamais été donné d'observer d'arthrite. A la vérité, on trouve parfois des pneumocoques à la surface des synoviales articulaires, ainsi que cela se passe pour d'autres séreuses, en parti-

(1) Sull'etiol. del. men. cerebrosp. epid. *Arch. per le scienze med.*, 1887.
(2) Sull'etiol. d. reumat. art. acuto. *Riforma med.*, 1889.
(3) *Prag. med. Woch.*, 1889, n° 8, obs. n° 8.

culier pour le péritoine ; mais il n'y a aucun désordre, aucune réaction inflammatoire.

Gabbi (1) a montré que certaines conditions sont nécessaires à la réalisation expérimentale d'une arthrite à pneumocoques, chez le lapin.

En effet, si l'injection intra-articulaire d'une culture virulente de diplocoques amène presque constamment la production d'une arthrite à exsudat louche et puriforme, l'inoculation sous-cutanée, même après lésion articulaire, n'est qu'exceptionnellement suivie d'un résultat positif. La cause de cet insuccès doit être cherchée dans la virulence du microbe injecté. Si celle-ci est intense les animaux meurent rapidement de septicémie sans avoir le temps de faire une arthrite ; si la virulence est atténuée, les animaux survivent, mais le microbe n'a plus d'action sur les séreuses articulaires. Ainsi l'intensité de la virulence doit suppléer à l'absence des conditions favorables au développement du pneumocoque dans le milieu articulaire.

Obs. 41. — *Injection à pneumocoques. Arthrites purulentes. Pneumonie. Myosite.* (Obs. résumée due à l'obligeance de M. Boulloche, interne des hôpitaux.) — H. B..., âgé de 5 ans, amené le 2 avril 1890 dans le service de M. Legroux, à l'hôpital Trousseau. Sa maladie a débuté trois jours auparavant par un violent mal de gorge. On constate des phénomènes d'arthrite du genou droit et des deux coudes. Douleurs très vives. Température oscillant entre 40 et 41°. Urines rares, hématuriques. Auscultation du cœur et de la poitrine absolument négative.

Le 4 avril, on retire par ponction un pus épais, verdâtre, du genou droit. Sur toute l'étendue du membre inférieur droit, œdème, blanc, dur, douloureux, commençant à la racine de la cuisse et gagnant le cou-de-pied.

A la base droite, tous les signes d'une pneumonie lobaire.

Le 5. Évacuation par ponction de 125 gr. de sérosité sanguinolente du genou droit, suivie de lavage de la synoviale au sublimé. La fièvre ne s'abaisse pas, le délire persiste, le souffle pneumonique a gagné la partie moyenne du poumon droit.

L'enfant succombe dans la nuit du 8 avril.

Autopsie. — Poumon droit : Tout le lobe inférieur et la plus grande partie du lobe moyen sont le siège d'hepatisation rouge. La surface pleurale est, à ce niveau, recouverte de fausses membranes, épaisses et molles.

(1) Sull da vir. artrite sperim pneumon. *Lo Sperimentale*, mai et juin 1889.

Articulation du genou droit : contient 100 gr. d'un pus épais, sans odeur assez fortement coloré en brun. Ces cartilages ne sont pas exfoliés, la synoviale paraît saine. Le coude droit et le coude gauche contiennent du pus et présentent les mêmes caractères. De plus, sur toute l'étendue de la cuisse droite, les masses musculaires qui entourent le fémur sont plus molles, plus friables ; elles ont une coloration jaunâtre et laissent sourdre, quand on les exprime, une sérosité louche.

Examen bactériologique. — Pus des trois articulations atteintes : l'examen direct, les cultures, montrent la présence unique du diplocoque encapsulé de Fraenkel-Talamon. Muscles atteints de myosite, pneumocoques dans les coupes. Foyer d'*hépatisation pulmonaire*, pneumocoques dans les coupes.

9. — AMYGDALITE

La nature infectieuse des amygdalites aiguës, soupçonnée par Lasègue, affirmée par M. le professeur Bouchard, dès 1881, a été démontrée par Fränkel qui le premier cultiva les micro-organismes des exsudats tonsillaires. Jusqu'ici ce sont les microbes vulgaires de la suppuration qui y ont été rencontrés, en particulier, les staphylocoques mélangés ou non à des streptocoques. Fränkel cependant avait déjà vu à côté d'eux un diplocoque qui donnait sur gélose des cultures demi-transparentes, mais à l'époque où il faisait ces recherches, il se borna à étudier les propriétés pathogènes du staphylococcus aureus.

En 1886, M. le professeur Cornil insista dans ses leçons sur la fréquence des inflammations de la gorge au cours de la pneumonie : l'amygdalite serait même très fréquente au début de l'infection pneumococcique, si bien qu'on pourrait se demander si parfois l'amygdalite n'a pas précédé la pneumonie. C'était précisément le cas dans une observation de Prioleau (1) où une amygdalite intense précéda de quatre jours l'apparition d'une pneumonie compliquée de néphrite. L'existence du pneumocoque dans les amygdalites qui accompagnent la pneumonie a été constatée par M. le professeur Cornil, par Netter et par

(1) Obs. XXVIII de la Th. de CAUSSADE.

Weichselbaum ; mais dans presque tous ces faits le diplocoque lancéolé n'était pas seul en cause et son rôle dans la production de l'amygdalite était contestable.

Il n'en est pas de même d'une observation de Gabbi (1) qui est la seule, à notre connaissance, où une amygdalite primitive, indépendante de toute pneumonie, était due exclusivement au pneumocoque. En effet, si le pus des follicules ouverts spontanément renfermait le staphylocoque doré et un proteus, hôtes habituels de la bouche, par contre l'exsudat des follicules, dont le revêtement épithélial était resté intact jusqu'au moment des recherches bactériologiques, ne contenait que des pneumocoques à l'exclusion de toute autre espèce microbienne ; quelques-uns étaient même renfermés dans des globules de pus. La marche cyclique de l'affection rappelait d'ailleurs celle d'une pneumonie, l'évolution fébrile se termina le septième jour bien qu'il existât encore une légère altération des amygdales ; la fièvre tomba brusquement ; en six heures la température descendit de 39°,9 à 37°,2. Le frisson du début, l'albuminurie, l'augmentation de volume de la rate, rapprochaient cette amygdalite des pneumonies qu'on observa la même année dans la même ville. Il semblait que la malade eût fait une pneumonie de l'amygdale.

Cette évolution se rapproche singulièrement de celle d'un grand nombre d'amygdalites aiguës, et depuis longtemps on a remarqué les analogies qui existent entre la pneumonie et les amygdalites ; même intensité des phénomènes généraux, même violence du début, brusquerie identique de la défervescence du septième au dixième jour, même fréquence des récidives, parfois très rapprochées. Dans une de ses cliniques, M. Rendu (2) rappelle toutes ces analogies. « Les récidives, dit-il, se font toujours d'après les mêmes règles, dans le même temps et entraînent les mêmes complications, exactement comme la pneumonie lobaire aiguë récidive toujours dans le même lobe. De même on voit coexister les amygdalites et les pneumonies à la même époque et peut-être y a-t-il transmission de l'une

(1) Sopra un caso di Tonsillite follic. acut. infettiva. *Lo Sperimentale*, avril 1889.

(2) *Mercredi médic.*, 8 oct. 1890.

par contagion de l'autre. » Mais ce sont là des vues théoriques, et des recherches bactériologiques sont nécessaires pour les confirmer.

Il n'est pas besoin d'insister sur la pathogénie de ces amygdalites : étant donnée la présence si fréquente du pneumocoque dans la salive, la porte d'entrée est toute trouvée.

Obs. 42.— *Amygdalite infectieuse à pneumocoques.* Gabbi. *Lo Sperimentale*, avril 1889, p. 388. — Femme de 18 ans, entre le 4 avril 1889. Le 31 mars, elle éprouva un sentiment de faiblesse, en même temps que de la céphalalgie et de l'inappétence. Le matin du 5, frisson intense qui dura jusqu'à midi, suivi d'une sensation de chaleur. La céphalée devient plus forte, bourdonnements d'oreille. Le jour suivant, douleur vive à la gorge. Le mardi, la malade, bien que très fébricitante, voulut rester levée, mais à midi elle se trouva si affaiblie qu'elle prit le lit.

Le jour suivant la fièvre était toujours élevée, la céphalalgie restait intense, la douleur de gorge s'était accrue ; un peu de toux sans expectoration. Elle se fit conduire ici dans la soirée du 4 avril. Interrogée sur la cause de son mal elle raconte avoir employé pour manger une cuillère dont s'était servie auparavant sa maîtresse, atteinte d'une affection aiguë de la gorge.

État actuel. — Rougeur intense et diffuse occupant la moitié postérieure de la voûte palatine, les piliers, la partie supérieure du pharynx et les amygdales.

Celles-ci sont notablement hypertrophiées et rétrécissent l'isthme du gosier. La surface de l'amygdale droite offre de petits points blancs jaunâtres. L'amygdale gauche présente les mêmes altérations. Ganglions sous-maxillaires, douloureux au toucher et par les mouvements de la mâchoire.

Rien d'anomal dans la poitrine.

Rate volumineuse. Légère trace d'albumine dans l'urine. Température axillaire, 39°,5.

Le 3e jour après l'entrée, les amygdales étaient encore douloureuses. rouges et recouvertes de points grisâtres ; le 4e jour la tuméfaction commença à diminuer un peu ; le 6e jour (10e de la maladie) la malade ne souffrait plus et demanda à sortir.

La tuméfaction de la rate était considérablement réduite le 8e jour. L'albumine constatée le 6e jour dans l'urine avait déjà disparu le 7e.

La température des 4e, 5e et 6e jours a oscillé autour de 39°, et a présenté un maximum de 39°,9 le soir du 6e jour. Le matin du 7, défervescence critique ; le 8e jour il y eut un maximum de 38°,2, mais à partir de ce moment la température a été presque normale et ne s'est pas élevée au-dessus de 37°,6. Le lendemain du jour qui suivit l'entrée de la malade

je lui fis se rincer la bouche plusieurs fois avec une solution d'acide borique. Puis avec la pointe mousse d'une sonde cannelée, préalablement stérilisée, j'ai raclé le revêtement épithélial d'un des nodules blancs grisâtres qui se voyaient à la surface des amygdales. Le contenu s'écoula en partie dans la cannelure de la sonde. J'en fis des cultures en stries sur tubes d'agar qui furent placés dans une étuve à 33°. Un tube de gélatine ensemencé par piqûre fut laissé à la température de 16°. Enfin l'exsudat fut coloré sur des lamelles avec la solution de Ziehl. Microbes abondants le plus souvent sous forme de diplocoques ; rarement sous celles de cocci isolés ou de chaînettes. Ces dernières n'étaient constituées au plus que de trois ou quatre éléments.

Les diplocoques isolés ne présentent autour d'eux qu'une petite zone transparente ; ceux qui sont contenus dans les globules de pus ont une capsule assez faiblement teintée en rose. Pas d'autres micro-organismes. On injecta sous la peau du dos d'un lapin un gramme d'un mélange obtenu en dissociant le contenu d'un follicule non encore ouvert dans quatre centimètres cubes d'eau stérilisée.

Le 6 avril, on observa dans le tube de gélose ensemencé la veille de petites gouttelettes transparentes ; ce tube ayant été maintenu dans l'étuve à 33°, pendant cinq jours, il ne s'y développa pas de colonies d'un autre aspect.

A l'examen microscopique ces gouttelettes se montrèrent composées de cocci et de diplococci ; pas de chaînettes.

Dans le tube de gélatine, il ne se développa absolument rien. Le même jour j'enlevai l'exsudat d'un follicule ulcéré et j'en fis des cultures sur plaques de gélatine. Dès le second jour on vit sur ces plaques de petites colonies qui grandirent peu à peu et prirent une couleur jaune orangé ; la gélatine se liquéfia progressivement. L'examen microscopique y montra la présence de cocci sphériques isolés ou en petits amas qui n'étaient autres que le staphylococcus pyogenes aureus.

Les 6e, 7e, 8e, 9e, 10e jours de la maladie nous avons ensemencé avec le produit de raclage des amygdales des tubes d'agar sur lesquelles nous obtînmes constamment des colonies caractéristiques du microbe capsulé de Fränkel, cocci et diplococci isolés ou réunis en amas plus ou moins considérables. Transportés sur d'autres tubes d'agar, ces cocci reproduisirent des colonies en gouttelettes transparentes, semblables à des gouttes de rosée.

Le lapin inoculé le 5 avril mourut deux jours après avec une température de 40° à 41°,5 ; pleurésie gauche et congestion pulmonaire. Dans le sang du cœur et de la rate, dans l'exsudat pleural, diplocoques capsulés. Ces cultures faites avec le sang du cœur et de la rate furent inoculées à un lapin : il mourut de septicémie en 36 heures.

Le 6 et le 8 avril j'inoculai à deux lapins la salive de la malade qui ren-

fermait de nombreux diplocoques. Le lapin inoculé le 6 mourut au bout de 50 heures sans aucune lésion viscérale ; mais diplocoques à capsule colorable dans le sang du cœur et de la rate. Des ensemencements de ce sang sur agar fournirent des cultures pures du diplocoque de Fränkel. L'autre lapin mourut le 10 avril avec les mêmes phénomènes.

Le 10 (10e jour de la maladie), j'injectai une demi-seringue de salive à un lapin à peine sevré et j'obtins la mort par septicémie au bout de trois jours. Des cultures sur plaques, faites avec la salive, donnèrent encore le staphylococcus pyogenes aureus et un autre micro-organisme liquéfiant la gélatine qui m'a paru être le proteus vulgaris.

Des préparations microscopiques furent faites chaque jour avec la salive de la malade. Le 10e jour elles étaient déjà moins riches en diplocoques que les premiers jours : ceux-ci n'étaient pas encapsulés et n'offraient jamais la isposition en chaînettes.

Le 11, la veille du départ de la malade, ils étaient devenus assez rares.

10. — ENTÉRITE

Les exemples de localisation du pneumocoque sur l'intestin sont exceptionnels. Marchiafava, cité par Foa et B. Uffreduzzi, a décrit une entérite pneumococcique chez l'homme ; nous n'avons pu nous procurer cette observation. Par contre, Weichselbaum (1) a publié deux cas d'entérite à pneumocoques : l'un était survenu au cours d'une pneumonie ; dans l'autre, qui nous intéresse plus particulièrement, diverses bactéries furent trouvées dans l'intestin en même temps que le diplocoque. L'auteur admet cependant que les lésions inflammatoires étaient réellement dues au pneumocoque ; les autres microbes ne s'étaient sans doute développés qu'après la mort, l'autopsie ayant été faite tardivement. Quoi qu'il en soit, il est impossible de faire l'histoire clinique de cette entérite avec ce seul fait. Il y a cependant lieu de discuter la pathogénie de l'affection.

Pathogénie. — Si l'entérite résulte d'une infection locale, si elle est due aux pneumocoques contenus dans la salive et ingérés avec les aliments, on doit s'étonner que cette localisa-

(1) Bakt. u. pathol. anat. Untersuch. üb. Influenza. *Wien. kl. Woch.*, 1890.

tion ne soit pas plus fréquente. Chez les personnes en effet dont la bouche héberge le pneumocoque, ce microbe doit, selon toute prévision, être entraîné dans le tube digestif et se retrouver dans l'intestin.

Il est difficile toutefois d'y déceler sa présence en raison de la nature même du milieu. Nous l'avons cherché à la surface de la muqueuse intestinale de deux pneumoniques sans l'y rencontrer ; s'il y existait, ce fait indiquerait du moins qu'il y était rare et ne s'y était pas multiplié. Il est probable en effet que son contact avec le suc gastrique, au moment de son passage dans l'estomac, diminue quelque peu sa vitalité et sa virulence.

L'expérience suivante vient à l'appui de cette hypothèse. Des crachats de pneumonique ayant été délayés dans une solution aqueuse d'acide chlorhydrique au millième et laissés au contact de cette solution pendant une heure, furent ensuite injectés à deux souris blanches : l'une mourut au bout de trois jours seulement, l'autre succomba huit jours après à une infection dont nous n'avons pu déterminer la nature, mais son sang ne renfermait pas de diplocoques.

Des expériences de Foa et B. Uffreduzzi (1) tendraient cependant à montrer que l'intestin peut servir de porte d'entrée aux pneumocoques. Une certaine quantité de virus pneumonique ayant été inoculée à une lapine, les diplocoques passèrent dans son lait et au bout de quelques jours les petits contractèrent une infection pneumococcique. Mais le fait n'est pas démonstratif, car les muqueuses buccale et pharyngienne des jeunes lapins avaient été contaminées au passage avant l'intestin : celui-ci ne présentait pas de lésions. On sait d'ailleurs que lorsqu'on nourrit des animaux avec des produits pneumoniques, ils ne contractent pas d'entérite (Gamaleia).

Rien ne démontre donc que le mécanisme de l'infection directe soit en cause dans l'entérite. Dans le cas de Weichselbaum au contraire l'hypothèse d'une infection par la voie sanguine est beaucoup plus plausible. Le sang de son malade renfermait en effet le diplocoque lancéolé ; peut-être les noyaux

(1) *Zeitsch f. Hyg.*, 1888.

de broncho-pneumonie trouvés à l'autopsie étaient-ils l'origine de . infection sanguine. Ce mode pathogénique est rendu vraisemblable par le résultat des expériences sur les animaux.

Foa et Uffreduzzi ayant provoqué une septicémie pneumococcique par inoculation sous-cutanée chez un lapin, observèrent de la diarrhée quelques heures avant la mort: l'examen microscopique et les cultures montrèrent la présence de nombreux diplocoques dans l'épaisseur de la paroi intestinale. Dans une expérience un peu différente, un virus très actif avait été injecté dans la cavité abdominale ; l'animal succomba avec des lésions de péritonite et des pneumocoques dans le sang. De plus la muqueuse intestinale était tuméfiée et recouverte d'un enduit fibrineux: on trouva le diplocoque dans cet enduit, dans le tissu cellulaire sous-séreux et intramusculaire.

Dans ces faits, comme dans celui de Weichselbaum, il semble qu'il y ait eu de la part de l'organisme tentative pour éliminer le microbe par la muqueuse intestinale. Comme le rein, l'intestin pourrait, au cours d'une infection générale, être une voie d'élimination du pneumocoque.

Obs. 43. — *Entérite à pneumocoques.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, nº 10. — Jeune fille de 21 ans, entrée le 11 janvier; fièvre depuis quatre jours. Léger gonflement du ventre et sensibilité à la région épigastrique. Les jours suivants accès épileptiformes, vomissements, selles liquides, sensibilité à la région iléo-cæcale ; taches cérébrales, herpès nasal, douleur dans les mouvements de la tête. Mort le 22 janvier.

Autopsie, 24 heures après la mort. — Légère hydrocéphalie externe et interne chronique ; bronchite bilatérale avec quelques foyers broncho-pneumoniques; enfin *Entérite aiguë* de l'intestin grêle. Dans l'iléon, liquide abondant, muqueux, rouge gris ou coloré par du sang; muqueuse un peu tuméfiée, fortement injectée par places, avec quelques infiltrations hémorrhagiques; les lésions sont moins prononcées dans le jéjunum où existent plusieurs intussusceptions sans réaction inflammatoire ; dans la plus élevée de celles-ci est un polype pédiculé.

En raison du peu d'étendue de la broncho-pneumonie, l'entérite devait être considérée comme la cause de la mort. Le contenu de l'intestin est extraordinairement riche en bactéries de diverses formes.

Parmi celles-ci se faisaient remarquer surtout des chainettes de cocci avec des capsules bien colorées et de nombreux diplocoques non encapsulés,

dont on ne pouvait déterminer exactement la nature par le seul examen microscopique. Avec le contenu de l'intestin on fit des cultures sur plaques d'agar; puis une petite quantité de ce même contenu, délayée dans du bouillon de viande stérilisé, fut injectée sous la peau d'un lapin.

Il poussa malheureusement sur les plaques des colonies si diverses, si nombreuses et si serrées que, s'il y existait des colonies de pneumocoques, il était impossible de les reconnaître et de les prélever. Au contraire, l'expérience sur l'animal donna un résultat inattendu.

Le lapin mourut le troisième jour avec les signes d'une septicémie salivaire typique; dans la rate hypertrophiée et dans le sang du cœur, on trouva des diplocoques très nombreux et encapsulés qui se comportaient dans leur mode de culture comme le diplococcus pneumoniæ.

11. — NÉPHRITE

Si l'on a pu supposer que toutes les néphrites sont de nature infectieuse, cette origine est particulièrement vraisemblable pour la néphrite pneumonique (1): dans certaines circonstances en effet le pneumocoque passe à travers le rein et est éliminé avec les urines ; dans ce passage, il déterminerait, par un mécanisme encore inconnu, des lésions plus ou moins durables de l'organe. C'est ce qui résulte des travaux de Klebs, de Nauwerk, de Bozzolo, de Dreschfeld, de Weichselbaum. La présence du microbe dans les petits vaisseaux du rein (Martinson (2), Caussade), montre que la néphrite pneumonique est une néphrite pneumococcique consécutive à l'infection sanguine.

Or comme le passage du diplocoque dans le sang n'est pas forcément lié à l'existence d'une hépatisation pulmonaire, mais est susceptible de se produire quelle que soit la porte d'entrée du microbe, il est logique de supposer que cette même néphrite peut se rencontrer sans pneumonie. Nous verrons que dans certaines circonstances, elle paraît même être réellement primitive.

La néphrite à pneumocoques sans pneumonie à d'abord été

(1) Ribbert. U. uns. jetzig. Kenntn. von, d. Erkrank. d. Nieren bei Infektionsrankh. *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 39.

(2) Pneumoniemikrok. in d. parenchy. Org. *Centralbl. f. Bakt.*, 1889.

étudiée chez les animaux. En 1886, M. Netter signalait à la Société anatomique la présence du diplocoque lancéolé dans les reins d'une souris morte d'infection générale. L'année suivante, dans son mémoire sur les méningites, il disait avoir souvent trouvé, dans les urines des animaux infectés par le virus pneumonique, des pneumocoques encore vivants et cultivables dans les milieux habituels. Foa et Uffreduzzi (1) ont également remarqué des lésions rénales liées à la présence du pneumocoque chez les animaux inoculés. Dans une série d'expériences enfin Ortmann (2) obtint des altérations particulièrement intéressantes, et qui se rapprochent des lésions observées dans la néphrite pneumonique.

Des lapins reçurent sous la peau une petite quantité de pus renfermant le diplocoque lancéolé en culture pure; ils moururent en 4 à 5 jours après avoir offert le tableau de la septicémie pneumococcique la plus typique. Dans les reins se trouvaient de nombreux infarctus de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Au microscope on constatait la présence d'énormes colonies de diplocoques dans les vaisseaux de la substance corticale (vasa efferentia, glomérules et réseaux capillaires) et surtout dans la substance médullaire. Par places, les glomérules et les gros vaisseaux artériels et veineux étaient comme injectés de pneumocoques. Il n'y avait pas de lésion cardiaque expliquant la production d'embolies : les infarctus étaient donc produits directement par les diplocoques. Ces lésions étaient d'ailleurs identiques à celles que Weichselbaum a constatées chez un pneumonique mort sans lésion cardiaque ni vasculaire.

Chez l'homme la néphrite à pneumocoques est à peu près inconnue en dehors de la pneumonie. Son étude est d'ailleurs rendue délicate par la difficulté de reconnaître la présence du diplocoque lancéolé dans les organes parenchymateux et en particulier dans le rein, où il est ordinairement altéré et défiguré (Caussade).

De plus, si la néphrite à pneumocoques est ordinairement grave, il est vraisemblable qu'elle est aussi susceptile de gué-

(1) *Zeitsch. f. Hyg.*, 1888.

(2) D. Diploc. pneum. in Niereninfarct. bei Versuchsthieren. *Arch. de Virchow*, avril 1890.

rison, qu'elle peut même passer inaperçue, comme parfois la néphrite scarlatineuse.

Deux observations peuvent être invoquées en faveur de l'existence d'une néphrite pneumococcique primitive. Ce sont celles de Mircoli (1) et de Weichselbaum. Le premier de ces auteurs a observé une petite épidémie de néphrite primitive chez des enfants de 9 à 10 ans, sans qu'aucune maladie infectieuse parût en être l'origine. 14 enfants sur 3,000 habitants furent atteints. L'affection débutait par une fièvre vive qui tombait au bout de 3 à 4 jours, pour faire place à un gonflement œdémateux dur et comme ligneux. La maladie se terminait rapidement du dixième au quinzième jour par la mort ou la guérison. Il y eut 3 décès : deux fois on trouva des lésions de néphrite sans micro-organismes dans le rein. Par contre, chez un enfant de trois ans, mort le cinquième jour de la maladie, il existait çà et là dans les vaisseaux du rein de petits thrombus formés par des colonies de microbes ; ceux-ci étaient ovalaires, ordinairement disposés en diplocoques et entourés d'une capsule incolore. Parfois ils constituaient des chaînettes de quatre à six éléments. Malheureusement l'auteur n'a fait ni cultures ni inoculations aux animaux, mais il insiste sur la forme de son microbe qui était celle du pneumocoque et qui reproduisait l'aspect du micro-organisme trouvé par Klebs dans le rein d'un pneumonique. Il existait des lésions caractéristiques de néphrite.

Le cas de Weichselbaum concerne une jeune fille qui fut atteinte de néphrite aiguë avec albuminurie abondante au cours de l'influenza : son urine renfermait des diplococci dont les cultures et l'inoculation aux animaux démontrèrent l'identité avec les pneumocoques. Bien qu'il n'y ait pas eu d'hématurie, phénomène habituel dans la néphrite pneumonique, il est cependant vraisemblable que l'albuminurie était liée à la présence du pneumocoque. Les voies respiratoires représentaient probablement la porte d'entrée du microbe.

Obs. 44. — *Néphrite à pneumocoques au cours de l'influenza Guérison.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, n° 8.—

(1) Primäre mykot. Nierenentzünd. d. Kinder. *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 1887, n° 40.

Une jeune fille, jusque-là bien portante, mais qui souffrait depuis avant Noel de coryza et de toux, entra le 12 janvier 1890 dans le service de Neusser. Elle avait de la fièvre, éprouvait une forte céphalalgie et des douleurs névralgiques au tronc et aux extrémités ; beaucoup d'albumine dans l'urine. Comme Neusser soupçonnait une néphrite aiguë consécutive à l'influenza, on retira de l'urine de la vessie avec une sonde stérilisée, afin de l'examiner au point de vue bactériologique. Après neutralisation avec une solution de carbonate de soude privée de germe, elle fût laissée en repos dans un vase stérilisé à la température du corps. Au bout de très peu de temps, il se forma un sédiment, dans lequel on put constater à l'examen microscopique l'existence de quelques diplocoques ronds ou allongés à côté de cylindres abondants.

Après un séjour de l'urine dans le thermostat pendant 24 heures, les cocci étaient beaucoup plus nombreux. Avec le dépôt, on fit des cultures sur plaques ; de nombreuses colonies y poussèrent qui reproduisaient l'aspect du diplococcus pneumoniæ. Comme vérification ultérieure ou cultiva le microbe sur divers milieux nutritifs : il y donna une culture d'apparence semblable à celle du diplococcus pneumoniæ ; sur agar cependant c'était des chaînettes de longueur surprenante, formées de cocci ronds ou oblongs.

Avec une culture sur agar à la quatrième et à la cinquième génération, deux lapins furent inoculés dans le côté droit du thorax. Le premier mourut au bout de 8 jours, le second au bout de 9. Chez le premier, on trouva dans la plèvre un exsudat abondant, très fibrineux. Dans cet épanchement, dans le sang du cœur et dans la rate, qui n'était pas tuméfiée, existaient des diplococci peu nombreux, oblongs, en forme de flammes de bougies ; dans le sang ils étaient entourés d'une capsule colorable. L'autopsie du second lapin resta négative.

Une souris reçut dans le péritoine 0,3 c. c. d'une culture sur agar à la sixième génération. Elle mourut trois jours après avec un exsudat visqueux dans les plèvres et une rate un peu hypertrophiée. Dans l'exsudat, la rate, le sang du cœur, existaient des diplococci allongés, souvent en forme de flammes de bougie, entourés d'une capsule dans le sang. Ces microbes étaient identiques à ceux que j'ai trouvés dans la salive de beaucoup d'influenzés.

Après un court séjour à l'hôpital, l'albumine disparut ; les autres symptômes disparurent en même temps, et le 28 janvier la malade put sortir de l'hôpital.

12. – MÉTRITE

La localisation du pneumocoque sur l'utérus n'a guère été observée, et sans doute aussi recherchée, en dehors de l'état de grossesse ou de puerpéralité. C'était le cas des observations de M. le professeur Jaccoud (obs. 20) et de Weichselbaum. (1)

Chez la première de ces malades, la présence du diplocoque sur la muqueuse utérine ne s'accompagnait pas de lésions manifestes. Chez la seconde, au contraire, il y avait une véritable métrite avec exsudat fibrineux.

Comme il existait simultanément une pleurésie pneumococcique, il fut impossible de savoir si la plaie utérine, consécutive à la délivrance, avait été la source d'une infection locale qui s'était ensuite généralisée ou si la métrite n'était que la conséquence de l'infection de l'organisme par le pneumocoque.

La possibilité de cette localisation au cours de la grossesse présente un intérêt tout particulier : l'un de ses résultats immédiats paraît être l'avortement. Les fausses couches, qui surviennent au cours de la pneumonie et qu'on attribue ordinairement à l'hyperthermie, n'ont peut-être pas d'autre cause. Les expériences sur les animaux apprennent, en effet, que le diplocoque lancéolé est capable d'entraîner l'avortement sans qu'il y ait d'hyperthermie notable.

Comme d'autres microbes, le pneumocoque peut traverser le placenta, sans doute à la faveur des lésions qu'il y provoque ; sa présence dans le sang de fœtus, dont les mères étaient atteintes de pneumonie (Netter, Levy) n'a pas d'autre interprétation. D'ailleurs il a été retrouvé, par Foa et Uffreduzzi (2) dans les vaisseaux utérins et le placenta de deux pneumoniques qui avaient avorté l'une au 2e et l'autre au 3e jour de leur maladie.

Dans ces conditions l'avortement semble déterminé soit par l'infection du fœtus soit par les altérations des membranes : c'est ce qu'on observe chez les animaux.

(1) U. d. selten. Lokal. d. pneum. Virus. *Wien. klin. Woch.*, 1888.
(2) *Zeitsch. f. Hyg.*, 1888.

Foa et Uffreduzzi ayant injecté du virus pneumonique à des lapines grosses, les virent avorter au bout de 36 à 48 heures sans qu'il y eut ni pneumonie ni hyperthermie : le foie et le sang des fœtus, les vaisseaux utérins et les placentas renfermaient le pneumocoque.

De son côté Ortmann (1) a observé la production d'une métrite suivie de la mort du fœtus chez une femelle de cobaye morte de septicémie pneumococcique. L'utérus était volumineux, violacé, gorgé de sang : entre sa paroi et les membranes il y avait un liquide hémorrhagique. Rares dans le sang et la rate, les diplocoques étaient abondants dans les vaisseaux et le tissu conjonctif de l'utérus, ainsi que dans les membranes fœtales. Il existait cetainement un lien entre l'agent infectieux, l'endométrite et la mort du fœtus.

Obs. 45. — *Pleurésie séro-fibrineuse et endométrite à pneumocoques sans pneumonie.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1888. — Le 2 mars 1888, j'autopsiai le corps d'une femme qui était morte 2 jours après son entrée à l'hôpital. Le diagnostic clinique était mal de Bright. Je trouvai dans les deux cavités pleurales un exsudat très abondant, séro-fibrineux qui comprimait le lobe inférieur des 2 poumons ; aucune trace de pneumonie. Dans le péricarde, même exsudat séro-fibrineux, mais en petite quantité, tuméfaction de la rate ; tuméfaction trouble du foie et des reins, surtout de ces derniers.

L'utérus montre des lésions puerpérales ; il est plus gros que le poing, ses parois ont plus de 8 centim. d'épaisseur, elles sont friables et sont blanc grissâtre; dans la cavité, liquide épais, rouge foncé, sans odeur mauvaise.

La surface interne du corps utérin manque de muqueuse et est formée par un tissu mou, rougeâtre, avec une surface dilacérée ; au point d'insertion du placenta, enduit très épais et gris. La muqueuse du col est tuméfiée, fortement injectée et porte dans la moitié supérieure, un exsudat adhérent, assez épais, jaune gris. Dans les trompes, dans les ligaments larges pas d'altération ; dans le péritoine aussi, aucun exsudat.

Quand j'examinai au microscope l'exsudat pleural je trouvai des diplocoques abondants, allongés, qui avaient tout à fait l'aspect du diplococcus pneumoniæ. Mêmes cocci dans l'exsudat du col, mais ici il y avait aussi des cocci et des bacilles d'autres formes (l'examen fut fait 14 heures après la mort).

On fit des cultures sur agar avec l'exsudat des plèvres et de l'endome-

(1) *Arch. f. exp. Pathol.*, 1888.

trite. Avec les premières on n'obtint que des colonies de diplococcus pneumoniæ ; avec les secondes on obtint, à côté de celles-ci, d'autres colonies, mais qui, par leur nombre, étaient très inférieures aux colonies de diplococci et qui, par des examens ultérieurs, ne se montraient pas comme des variétés pathogènes.

Avec les reins aussi qui paraissaient assez altérés, on fit des cultures sur plaques ; sur la première plaque il se développa 3 colonies de diplococcus pneumoniæ. Avec les trois cultures (de la plèvre, du col utérin et des reins), on fit des expériences sur les animaux ; avec la culture de l'exsudat pleural on inocula une souris blanche sous la peau du ventre ; le lendemain matin elle était morte : partout nombreux diplococci avec capsules colorées.

Les cultures de l'endométrite et du rein furent inoculées dans la cavité thoracique droite d'un lapin. On trouva post mortem une pleurésie et une pneumonie double avec tuméfaction de la rate et des diplococci nombreux dans les organes. Avec la muqueuse cervicale malade on fit des coupes microscopiques. On y vit que dans la moitié supérieure du col, l'épithélium et la muqueuse étaient recouverts d'un exsudat fibrineux pénétrant par place dans la musculeuse.

Dans les lacunes de la même il y avait des leucocytes, si nombreux que le système réticulaire en était couvert ; plus profondément les leucocytes diminuaient de nombre et dans la couche la plus profonde se trouvaient en outre des extravasats sanguins. Au-dessous de l'exsudat la musculeuse était infiltrée de petites cellules en quantité modérée et seulement par places.

Au lieu d'insertion du placenta la couche superficielle seule montrait une infiltration de petites cellules. Aux deux endroits, mais surtout dans le col, dans le territoire de l'exsudat, de nombreux cocci à aspect de diplococcus pneumoniæ. Ils n'étaient pas seulement à la surface, mais aussi dans les couches profondes de l'exsudat. Même au-dessous de l'exsudat, dans la musculeuse, on pût les trouver, mais seulement dans l'intérieur de petites veines.

Dans la coupe des reins on pouvait voir des diplococci épars dans l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Il s'agit donc d'une pleurésie double et d'une endométrite diphtéritique, dont on doit considérer le diplococcus pneumoniæ comme la cause. Notre endométrite diffère de l'endométrite puerpérale en ce que l'exsudat était extraordinairement épais et très riche en leucocytes, tandis que l'infiltration cellulaire était au contraire minime.

13. — INFLAMMATIONS DES FOSSES NASALES ET DES SINUS

Les inflammations des fosses nasales et des sinus liées à la présence du pneumocoque ont été surtout étudiées par Weich-

selbaum et par M. le professeur Jaccoud dans ses cliniques. On les observe rarement à l'état isolé. Elles sont habituellement signalées à propos des complications qu'elles engendrent (otites, méningites, etc.).

La présence du diplocoque lancéolé sur la pituitaire à l'état normal et à l'état pathologique n'est pas un fait exceptionnel (Besser) ; aussi s'explique-t-on que dans certaines circonstances il envahisse les prolongements de cette muqueuse dans les cavités voisines : sinus maxillaires, sphénoïdaux, ethmoïdaux, frontaux.

Rarement il n'y a qu'un seul sinus atteint ; le plus souvent les sinus voisins ou les sinus symétriques sont lésés simultanément.

Dans les cas légers la muqueuse, modérément tuméfiée, est le siège de boursouflements transparents, jaunâtres, disséminés çà et là, et dus à des infiltrations séreuses circonscrites. En d'autres points elle est injectée et même ecchymosée. A un stade plus avancé la cavité du sinus renferme des caillots fibrineux ou un exsudat fibrino-purulent ; dans ce dernier cas les parois des tissus sont tapissées d'un enduit visqueux, très épais par places. Quelle que soit la nature de l'exsudat, séro fibrineux ou purulent, on y trouve le pneumocoque en culture pure ou associé à d'autres espèces microbiennes ; mais celles-ci sont alors en nombre minime. Dans la dernière épidémie de grippe, où des faits de ce genre ont été observés, c'était le plus souvent des streptocoques ou des staphylocoques qui accompagnaient le microbe de la pneumonie (Prior).

Les signes sont ceux de toute inflammation aiguë des sinus ; l'otite et la méningite sont les complications les plus fréquentes. Parfois l'inflammation se propage au périoste et à l'os sous-jacent (obs. 35) L'observation suivante est remarquable par l'intensité des lésions des sinus.

Obs. 46. — *Inflammation des sinus de la face. Méningite et abcès du cerveau.* Weichselbaum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, n° 8. — Homme de 29 ans, entré le 26 décembre ; influenza depuis huit jours. La paupière supérieure droite et les régions voisines sont fort tuméfiées ; la fluctuation est évidente dans la paupière. A l'incision, écoulement d'un pus

épais. Le lendemain, vomissements, vives douleurs de tête; à midi, délire, perte de connaissance.

Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Entre la paroi postérieure du sinus frontal et la dure-mère, collection de pus épais; dure-mère épaissie, infiltrée de pus. Dans le point correspondant, la pie-mère et l'écorce cérébrale sont teintées en brun; dans l'hémisphère, cavité purulente de la grosseur d'une orange; la paroi de l'abcès, constituée par de la substance cérébrale ramollie, est parsemée d'hémorrhagies punctiformes. Les ventricules cérébraux renferment du liquide purulent; la pie-mère est recouverte à la base et aussi en quelques points de la convexité d'un exsudat purulent.

Les sinus frontal et maxillaire droits sont remplis de pus épais, et dans la cavité nasale droite il existe aussi une collection de pus visqueux; la muqueuse de ces cavités, surtout de la première, est très tuméfiée et recouverte d'ecchymoses. Dans les cellules de l'ethmoïde et les sinus sphénoïdaux, comme dans le sinus frontal et le sinus maxillaire du côté gauche, il n'y a qu'une petite quantité de liquide muco-purulent; la muqueuse de ces cavités est peu altérée. Les poumons sont partout aérés. Rate un peu grosse et molle. Le pus de tous ces foyers se montre assez riche en cocci ordinairement allongés, rarement arrondis, la plupart associés deux à deux. Il y a quelques bacilles très déliés, en petit nombre. Dans le pus des sinus frontaux et du nez, ains que dans l'exsudat des sinus sphénoïdaux beaucoup de cocci étaient encapsulés.

Des cultures sur plaques furent faites avec le pus des ventricules cérébraux et celui du sinus frontal gauche; de plus, le contenu des deux sinus frontaux et du sinus maxillaire droit fut injecté sous la peau d'une souris. Sur les plaques d'agar, pas de colonies: les deux souris inoculées avec le pus des sinus frontaux survécurent.

La souris inoculée avec le pus du sinus maxillaire droit succomba après 24 heures, mais seulement avec un abcès, très riche en diplocoques, au point d'inoculation. Pas de microbes dans le sang ni dans la rate.

Une petite quantité du pus de l'abcès de cette souris fut injectée dans le péritoine d'une autre; celle-ci mourut le lendemain avec les mêmes lésions.

14. — OTITE MOYENNE

L'otite moyenne n'est pas une maladie unique, toujours due au même micro-organisme (Netter). Il en est des otites comme des pleurésies ; il y en a plusieurs espèces ayant chacune leur

microbe particulier et présentant par suite des allures spéciales. Les otites moyennes dues aux streptocoques, aux staphylocoques, au pneumobacille de Friedländer, au diplocoque de Talamon-Frænkel ne paraissent avoir ni la même marche, ni le même pronostic. L'otite à pneumocoques est une des moins rares : l'oreille moyenne se comporte vis-à-vis du microbe de la pneumonie comme une véritable séreuse ; c'est un des organes où il exerce le plus volontiers son action pathogène, même en l'absence de toute pneumonie.

Les premiers cas d'otite moyenne où le pneumocoque parut entrer en jeu, étaient précisément des otites primitives compliquées ultérieurement de méningite (Leyden (1), Saenger) (2), mais comme l'examen microscopique fut seul pratiqué dans ces cas, on ne peut affirmer qu'il se soit agi réellement du microbe de la pneumonie. Les premiers faits indiscutables d'otites à pneumocoques sans pneumonie sont ceux de Zaufal (3), qui contrôla par les cultures et l'expérimentation les caractères du diplocoque lancéolé. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées (Netter, Bordoni-Uffreduzzi, Gradenigo, Zaufal, Weichselbaum). A l'aide de recherches personnelles, M. Netter (4) a fait l'histoire à peu près complète de ces otites.

Étiologie. — Tandis que les infections secondaires de l'oreille moyenne sont liées le plus souvent à la présence des microbes vulgaires de la suppuration, les inflammations primitives de la caisse relèvent ordinairement du diplocoque lancéolé ; aussi les otites moyennes pneumococciques sont-elles plus fréquentes en dehors de la pneumonie qu'au cours de cette affection.

Il est rare cependant de voir l'otite survenir d'emblée chez un individu absolument bien portant. Le plus souvent elle est accompagnée ou précédée d'une angine, d'un léger mal de gorge, d'un coryza, d'une bronchite. C'est ainsi que le catarrhe des muqueuses nasale et pharyngée au cours de l'influenza favorise la localisation dans la caisse des microbes pathogènes et en

(1) *Centralbl. f. klin. Medic.*, 1883.
(2) *Arch. f. exper. Pathol.*, 1886.
(3) Mikroorg. im Sekreté d. Otitis media. *Prag. med. Woch.*, 1887.
(4) *Ann. mal. oreil. et larynx.*, oct. 1888.

particulier du pneumocoque (Bouchard, Clado et Beretta (1), Levy et Schrader (2), Zaufal (3)). Chez des individus atteints de la grippe, Netter (4) a observé 2 otites à pneumocoques sur 3, Prior (5) 2 sur 5, Weichselbaum (6) 3 sur 3, Gradenigo (7) 6 sur 10, Levy (8) 7 sur 7. La fréquence de l'origine pneumococcique de ces otites explique la bénignité relative des affections auriculaires au cours de l'influenza (9).

Parfois l'inflammation de la caisse survient à titre d'infection secondaire au cours d'une maladie générale, comme la fièvre typhoïde (obs. 50) ; aussi est-il permis de supposer que dans certaines circonstances le pneumocoque peut jouer un rôle, aussi bien que le streptocoque, dans les otites consécutives aux fièvres éruptives.

La méningite cérébro-spinale mérite une mention à part, car si le plus ordinairement l'inflammation des méninges est une conséquence des lésions de l'oreille, il arrive qu'on observe entre les deux localisations un rapport inverse. L'otite est consécutive à la méningite : ce serait là l'un de ses modes pathogéniques.

Pathogénie. — Il existe quatre procédés suivant lesquels les microbes sont susceptibles d'accéder dans la caisse.

1° L'entrée par la trompe d'Eustache est le mode le plus aisé à concevoir ; c'est sans doute aussi le plus habituel. Des cavités nasale et pharyngienne, où il faut supposer préalablement son existence, le pneumocoque gagne l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la trompe, s'installe à la surface de la muqueuse et, s'y multipliant sous l'influence de circonstances favorables, y provoque des phénomènes inflammatoires.

On pourrait croire que ce mode de pénétration des microbes dans la caisse est normalement empêché par le mécanisme physio-

(1) VERNEUIL. *Acad. médec.*, janv. 1890.
(2) Bakteriolog. u. Otit. med. *Arch. f. exp. Pathol.*, 1889.
(3) *Prag. med. Woch.*, 1888, 1889 (nos 6 à 15 et no 36) et 1890, no 9.
(4) *Soc. méd. hôpit.*, 24 janv. 1890.
(5) *Münch. med. Woch.*, 1890, nos 13 à 15.
(6) *Soc. med. Vienne*, 31 janv. 1890.
(7) *Ann. mal. oreille*, sept. 1890.
(8) *Berlin. klin. Woch.*, 1890, no 7.
(9) NIMIER. *Mercredi médic.*, 12 mars 1890.

logique de la trompe, et que des conditions spéciales sont néces saires à la réalisation. De fait, l'entrée des microbes dans la trompe est parfois favorisée par des efforts du sujet tels, qu'un accès de toux, une expiration forcée, la bouche et le nez étant fermés ; il est encore possible que les microbes soient transportés par le médecin dans l'acte de donner une douche d'air ou de cathétériser la trompe : si des grains de tabac, du sang ont été introduits dans la caisse par ce procédé, on ne saurait s'étonner qu'il en soit de même des microbes.

En réalité il est inutile d'invoquer ces conditions toutes particulières. L'air qui entre normalement dans la caisse pendant les mouvements de déglutition, dans le baillement, au moment d'une éructation ou d'un éternuement, entraîne des microbes avec lui. Zaufal a, en effet, montré que l'oreille moyenne de lapins bien portants renferme des germes susceptibles de développement. Si, à l'état physiologique, la trompe met un obstacle à la pénétration dans la caisse d'une grande quantité de germes, elle ne saurait empêcher le passage de germes isolés. De l'entrée du nez à l'embouchure de la trompe il existe sur la muqueuse pituitaire un nombre décroissant de microbes ; mais dans l'embouchure même de la trompe et autour d'elle, il y en a encore un nombre appréciable ; ce nombre est réduit au minimum dans la caisse. S'ils sont si peu nombreux dans l'oreille moyenne, c'est que sans doute ils y trouvent un mauvais milieu de culture ; ils y perdent leur pouvoir de se multiplier ou même ils y meurent.

Ce qui est vrai des germes non pathogènes l'est également des microbes pathogènes. L'otite moyenne serait une sorte d'auto-infection de la caisse : la même influence (refroidissement, traumatisme) qui active le développement de microbes préexistant dans le nez ou le pharynx, agirait d'une façon analogue sur les pneumocoques contenus dans l'oreille moyenne; l'otite serait alors véritablement primitive et indépendante de toute autre lésion. Mais, comme la présence du pneumocoque dans la caisse saine n'a pas encore été constatée, on se rapproche davantage de la vérité en supposant une inflammation préalable, fut-elle légère, des muqueuses du nez ou du pharynx : les diplocoques, qui se sont multipliés à ce niveau, sont trans-

portés directement par la trompe en grand nombre et avec toute leur virulence jusque dans la caisse où ils provoquent, là, aussi, un processus phlegmasique.

2° Comme d'autres déterminations pneumococciques, l'otite moyenne pourrait être d'origine métastatique ; après pénétration du diplocoque dans le torrent circulatoire en un point quelconque de l'organisme, il se produirait parfois de véritables embolies microbiennes dans les capillaires du rocher.

Trautmann a montré en effet que dans un certain nombre d'endocardites infectieuses, les microbes forment des embolies dans la muqueuse de la caisse.

Mais il n'y a pas de faits précis confirmant la production d'otites pneumococciques par ce mécanisme.

3° Weichselbaum admet une pathogénie analogue. Ayant rencontré chez des pneumoniques des diplocoques lancéolés dans l'œdème du tissu conjonctif sous-muqueux du voile du palais et du pharynx, il suppose que les micro organismes passent de ce tissu dans les voies lymphatiques ou sanguines et cheminent par leur intermédiaire jusqu'à la base du crâne ; en route, ils s'arrêteraient dans la sous-muqueuse, puis dans la muqueuse même de la trompe et de ce point ramperaient progressivement jusqu'à la muqueuse de la caisse.

4° Une dernière hypothèse ne s'applique qu'aux cas où l'otite est accompagnée de méningite. On suppose que la méningite a précédé l'otite ; le pneumocoque renfermé dans la cavité crânienne parviendrait à la caisse par l'intermédiaire du lac lymphatique qui s'engage autour des nerfs facial et auditif à leur entrée dans le conduit auditif interne. Cette otite d'origine crânienne est déjà admise par Heller dans son mémoire sur la méningite.

Dans ces faits une otite labyrinthique précéderait l'otite moyenne. A l'appui de cette hypothèse, nous citerons les recherches de Gradenigo qui a constaté fréquemment dans les méningites cérébro-spinales des infiltrations purulentes bilatérales des VIIe et VIIIe paires à leur passage dans le conduit auditif interne : le pneumocoque existait dans ce pus.

Il se retrouvait également dans la muqueuse de la paroi vestibulaire de la caisse au voisinage de l'aqueduc de Fallope : ce

canal constituerait dans les méningites la voie de transmission du virus du conduit auditif interne à l'oreille moyenne.

De toutes ces théories, la première est la plus satisfaisante. Si elle n'explique pas tous les cas, elle représente du moins le mode habituel suivant lequel s'opère l'infection de l'oreille moyenne. L'existence fréquente d'un coryza ou d'une angine dans les antécédents immédiats des otites, l'étiologie des otites secondaires qui appartiennent surtout aux maladies générales à détermination pharyngée viennent à l'appui de cette assertion.

Expérimentalement, il n'est pas aisé de mettre en œuvre ce mécanisme pathogénique ; il faut recourir à un procédé qui ne se réalise pas chez l'homme : l'introduction du pneumocoque par une ouverture artificielle faite à la membrane du tympan. Par ce moyen, Zaufal a mis en évidence l'influence du pneumocoque sur le développement des otites moyennes aiguës. L'expérience est délicate et minutieuse ; les jeunes lapins et les cobayes sont surtout favorables à ce genre de recherches. L'animal étant chloroformé et la membrane du tympan étant mise à nu par l'abrasion de la portion cartilagineuse du conduit auditif externe, le champ opératoire est nettoyé au sublimé, à l'alcool, puis à l'éther ; le tympan est alors perforé à l'aide d'une aiguille de platine rougie, et par l'ouverture on introduit quelques gouttes du liquide à inoculer. La plaie, nettoyée au sublimé, est fermée par une boulette d'ouate sublimée maintenue en place par du collodion iodoformé. Les lapins ainsi inoculés succombent en 2 à 3 jours à une infection générale ; la caisse. dont la muqueuse est tuméfiée et injectée, renferme un liquide séreux, visqueux, tenant en suspension quelques flocons purulents : les pneumocoques y sont en grand nombre.

Les caractères physiques de cet exsudat ne sont pas ceux qu'on est habitué à rencontrer dans les otites de l'homme. C'est que les animaux meurent de septicémie avant que la suppuration ait eu le temps de se faire. Lorsqu'en effet l'expérience est pratiquée sur un cobaye, qui résiste davantage au pneumocoque, l'otite, ayant le temps d'évoluer, arrive à suppuration : au bout de cinq jours la caisse renferme déjà un pus jaune et épais. Nous retrouverons chez l'homme ces caractères différents de l'exsudat suivant l'ancienneté de l'otite.

Pour compléter la démonstration du rôle du pneumocoque dans les otites moyennes, il restait à rechercher la présence du microbe dans le tissu même de la muqueuse de la caisse. Zaufal a comblé cette lacune : dans un travail ultérieur (1), il constate l'existence de nombreux diplocoques dans la muqueuse de la caisse d'un cobaye qui avait été inoculé avec le pus d'une otite moyenne développée chez un homme.

La facilité avec laquelle on provoque ces otites expérimentales indique une grande sensibilité de la muqueuse auriculaire vis-à-vis du pneumocoque ; cette sensibilité paraît d'autant plus spéciale que, dans les expériences de Zaufal, l'inoculation aux animaux du staphylocoque et du streptocoque pyogène n'a jamais produit d'affections de l'oreille.

Anatomie pathologique. — L'otite ne se développe pas indifféremment à droite ou à gauche ; le plus souvent elle siège à droite ; parfois elle est bilatérale. Sur dix-neuf cas que nous avons relevés, le côté droit fut atteint douze fois, le côté gauche 5 fois ; deux fois les lésions étaient bilatérales.

L'exsudat offre des caractères variables selon l'époque à laquelle se fait l'ouverture du tympan, qu'elle soit spontanée ou artificielle. Dans les quatre ou cinq premiers jours, quelquefois encore le sixième, la sécrétion est séreuse, jaune, parfois un peu visqueuse. Plus tard elle devient muqueuse, puis muco-purulente et enfin purulente ; elle n'a cependant jamais l'aspect franchement purulent de l'exsudat de l'otite à streptocoques. Toutefois, ce ne sont là que des nuances et il ne semble pas que l'aspect du pus ait dans les otites la même importance diagnostique que dans quelques autres déterminations pneumococciques. Assez souvent cependant, le liquide présente, surtout avant qu'il ne soit purulent, une viscosité particulière : la sécrétion jaune clair du début est souvent filante et poisseuse ; au stade muqueux, ce caractère persiste, puis il tend à s'effacer à mesure qu'on approche du stade de suppuration. Cette viscosité rapportée par Weichselbaum à la présence des capsules, se retrouve dans l'exsudat des otites dues au microbe de Friedländer. Il serait naturel qu'elle diminuât à mesure que l'affection vieillit, puis-

(1) *Prag. med. Woch.*. 1889, n° 15:

qu'en même temps les microbes ont tendance à perdre leur capsule.

L'exsudat ne présente pas d'odeur, du moins avant la perforation du tympan.

Le pneumocoque est souvent à l'état de culture pure dans le liquide épanché. Parfois une infection secondaire se greffe sur l'infection primitive : au diplocoque lancéolé s'associent alors divers microbes qu'on rencontre dans d'autres otites : streptocoques et staphylocoques.

Dans l'obs. 50 le staphylococcus aureus était joint au pneumocoque. Dans l'obs. 53 deux microbes s'associaient à celui de la pneumonie : c'étaient les staphylococcus aureus et albus. Ces micro-organismes pénètrent dans l'oreille moyenne par le même chemin que le pneumocoque ou par une perforation du tympan. Dans ce dernier cas, des microbes saprogènes viennent parfois contaminer l'exsudat : le pus change de caractère et devient fétide (obs. 50).

Lorsque d'autres micro-organismes viennent se combiner aux pneumocoques, il arrive que ces derniers, en raison de leur peu de vitalité, diminuent progressivement de nombre et finissent par disparaître ; l'otite, qui était au début une otite à pneumocoques, fournit un pus qui ne renferme que les microbes surajoutés.

La membrane du tympan se perfore en un ou plusieurs points ; mais l'ouverture est souvent insuffisante pour l'écoulement du pus. Les osselets sont ordinairement intacts. La muqueuse de la caisse, épaissie et injectée, ne présente pas de lésions spéciales à l'otite pneumococcique : on n'a pas signalé la présence des diplocoques dans son épaisseur, du moins chez l'homme.

Symptômes et complications. — Les symptômes sont ceux de l'otite moyenne aiguë, quel qu'en soit l'agent pathogène. La douleur locale et la fièvre sont les premiers phénomènes ; ils s'amendent dès que l'écoulement se fait par l'oreille externe. La perforation de la membrane tympanique survient à des époques variables ; elle est ordinairement plus précoce que dans les otites dues à d'autres microbes : elle se fait en moyenne du quatrième au sixième jour. Dans deux cas (Netter, Zaufal), elle eut lieu dès le second jour ; une fois elle se fit le troisième ; une

autre, du troisième au cinquième; une autre fois enfin, le onzième jour seulement. Elle se produit parfois encore plus tardivement : dans une observation de Zaufal, le tympan était encore intact au bout de six semaines.

Après l'ouverture spontanée ou artificielle du tympan, la guérison survient habituellement en trois ou quatre semaines : le tympan se cicatrise et la fonction auditive, un instant troublée, redevient normale. Telle est la marche ordinaire des otites moyennes à pneumocoques.

Tous les cas ne sont cependant pas aussi heureux ; quelques uns passent à l'état chronique : la cicatrisation de la membrane tympanique tarde à se faire, la suppuration ne se tarit pas, des synéchies se produisent entre les osselets, les parois de la caisse et la membrane du tympan ; l'ouïe reste compromise (obs. 54) et une véritable otorrhée succède à l'otite aiguë. Mais alors le pneumocoque n'est plus seul en jeu : des staphylocoques ou des streptocoques entretiennent l'écoulement. La gravité de ces cas pourrait à juste titre être imputée à l'infection secondaire de la caisse par d'autres microbes (Moos).

Toutefois, la malignité du pneumocoque se manifeste dans les complications de voisinage auxquelles l'otite donne parfois lieu : nous voulons parler des suppurations mastoïdiennes et de la méningite.

Fréquents au cours des otites à streptocoques, les abcès mastoïdiens ne sont pas absolument rares dans l'otite pneumococcique. Zaufal a observé cette complication cinq fois sur quinze cas d'otite à pneumocoques ; Moos l'a vue deux fois et M. le professeur Verneuil une fois. Le pus de l'abcès ne renfermait d'autre micro-organisme que le diplocoque lancéolé dans un des faits de Zaufal et dans celui de Verneuil. Chez les malades de Moos, le streptocoque s'associait au pneumocoque.

Dans les autres observations, la présence du diplocoque est signalée sans qu'il soit spécifié qu'aucun autre microbe s'y trouvât associé. Dans tous les cas, la guérison survint à la suite de l'ouverture de l'abcès, sans autre complication.

L'époque d'apparition de l'inflammation mastoïdienne est en moyenne la quatrième ou la cinquième semaine après le début de l'otite. Une seule fois elle sembla avoir débuté en même

temps que l'otite. Elle peut se manifester tardivement. Moos a constaté son apparition cinq mois environ après les premiers symptômes auriculaires ; chez un malade de Zaufal, elle se fit attendre dix mois. Pendant ce long espace de temps, le pneumocoque avait donc conservé sa vitalité : c'est un fait qui ne s'accorde guère avec les propriétés biologiques connues de ce microbe ; il n'en est pas moins fermement établi. Netter et Fränkel ont d'ailleurs fait remarquer que le pneumocoque conserve sa virulence et sa vitalité plus longtemps dans les exsudats que dans les tissus. Cette propriété se révèle surtout dans les otites. Dans un cas de Zaufal, le diplocoque était encore entouré d'une capsule très nette vingt-six jours après le début de la maladie et dans l'observation 61, l'inoculation aux animaux montra qu'il avait conservé ses propriétés pathogènes cinquante-huit jours après le début de l'inflammation. Le microbe conserve donc sa vitalité pendant des mois entiers dans l'oreille, comme il le fait dans la salive.

Parfois l'abcès mastoïdien survient après guérison de l'otite : le pus a disparu de la caisse, mais il en reste une certaine quantité dans les cellules mastoïdiennes où il s'enkyste pour un temps plus ou moins long : le pneumocoque y conserve sa vitalité comme dans l'oreille même.

Une cause prédispose au développement de cette complication : c'est la non perforation, la cicatrisation prématurée ou l'ouverture insuffisante de la membrane du tympan. L'inflammation des cellules mastoïdiennes en s'étendant plus loin, peut provoquer une thrombose des sinus ou une méningite.

Nous avons insisté dans un autre chapitre sur le rôle des otites pneumococciques dans l'étiologie des méningites de même nature. L'existence préalable d'un abcès mastoïdien n'est nullement nécessaire à l'apparition de cette complication. La méningite survient le plus souvent sans aucun symptôme du côté de l'apophyse mastoïde, sans perforation du tympan, sans carie et sans nécrose du rocher, alors même que l'exsudat est seulement séreux ou muqueux.

A côté de ces complications de voisinage, y a-t-il place pour des complications à distance ? L'otite pneumococcique peut-elle être le point de départ d'une infection générale avec ou

sans localisations du microbe en d'autres points de l'organisme ? La possibilité de péricardites, d'endocardites, de pleurésies consécutives à des otites à diplocoques est admise par M. Netter sans exemple à l'appui.

Une observation de Gradenigo indique cependant la possibilité de l'apparition d'une pneumonie à la suite d'une otite pneumococcique.

Diagnostic. — Ni les symptômes subjectifs, ni la marche, ni les caractères de l'écoulement ne permettent de reconnaître la nature pneumococcique d'une otite moyenne. L'examen bactériologique est indispensable pour établir la nature de l'otite. Cet examen doit être répété à plusieurs jours de distance, afin de se mettre en garde contre l'invasion d'une infection secondaire par les microbes vulgaires de la suppuration. Leur apparition dans le pus est de nature, selon M. Netter, à modifier défavorablement le pronostic.

Pronostic. — Il est bénin tant que les lésions restent limitées à l'oreille moyenne et que le pneumocoque est en culture pure dans l'exsudat : la guérison est alors habituelle, sans qu'il persiste de troubles auditifs. L'apparition des microbes pyogènes vulgaires dans le pus, leur augmentation progressive au point qu'ils menacent de se substituer au diplocoque, doivent faire craindre le passage à l'état chronique (Netter, Zaufal, Bordoni-Uffreduzzi).

Traitement. — La pathogénie habituelle de ces otites suggère l'emploi de moyens prophylactiques, dont l'action ne se bornera pas d'ailleurs aux complications auriculaires. L'antisepsie de la bouche et de la gorge, des fosses nasales même, est indiquée dans les angines, les fièvres éruptives, les maladies générales où la gêne de la déglutition et la sécheresse des premières voies favorise la pullulation des microbes.

Une fois l'otite développée, le traitement est celui des otites moyennes ; paracentèse du tympan le plus tôt possible et irrigations antiseptiques dans l'oreille. L'incision du tympan doit être d'autant plus longue que l'exsudat est plus visqueux.

Obs. 47. — *Otite moyenne aiguë à pneumocoques.* Zaufal. *Prager medic. Wochensch.*, février 1888. — W..., âgé de 44 ans, vient à la Cli-

nique, le 1er février 1888. Quelques jours auparavant, il avait un coryza intense avec céphalalgie et douleurs très vives dans l'oreille droite. Il y a deux jours, un médecin lui a fait une opération à l'oreille ; depuis, il a un écoulement purulent.

Diminution notable de l'acuité auditive, persistance de la transmission par les os du crâne. Écoulement de pus abondant. Tympan rouge et présentant deux petites perforations. Catarrhe nasal avec sécrétion muqueuse. Paracentèse le 10 février.

Le 11. A l'examen microscopique, diplocoques ovalaires, souvent lancéolés, entourés d'une belle capsule colorée.

Le 12. Ensemencement de plaques d'agar placées à 37°. Colonies caractéristiques rappelant la goutte de rosée et composées de diplocoques. Pas de développement à la température ordinaire.

Les inoculations de cette première culture aux lapins, aux souris, déterminent les accidents habituels de l'infection pneumococcique.

Obs. 48. — *Otite moyenne aiguë. Paracentèse du tympan. Diplococcus pneumoniæ en culture pure.* Zaufal. *Prager medic. Wochenschr.*, 1889, n° 7. — J. R..., 32 ans, entre le 24 décembre 1888. Depuis quelques jours, coryza ; puis pendant la nuit, une douleur vive s'est fait sentir dans l'oreille droite ; insomnie.

Membrane du tympan bombée et rouge, injectée. Ouverture après désinfection ; le sang empêche de reconnaître la nature du liquide qui s'écoule.

29 décembre. Douleurs moindres. Nuit tranquille.

5 janvier. Plus de douleurs. Plus d'écoulement. Le tympan est encore hyperhémié. Le malade reste en observation.

Sur les préparations microscopiques, on trouve de rares diplocoques ; pas de chaînettes. Les éléments isolés sont surtout lancéolés ; les éléments ronds ou ovoïdes sont plus rares. Capsules peu nettes. Les préparations microscopiques des cultures sur agar font voir de longues chaînes dont les membres sont formés de diplocoques très nets. Ils prennent le Gram. Sur agar, en stries et en plaques, on obtient des colonies typiques de diplococci pneumoniæ. Les cultures sur gélatine restent stériles.

Des cultures en stries sur agar sont injectées à deux souris blanches, dont l'une est inoculée sous la peau et l'autre dans le poumon. Un lapin vigoureux reçoit une seringue pleine du mélange dans le poumon droit et le péritoine.

La première souris inoculée sous la peau meurt le deuxième jour : œdème au point d'inoculation, sérosité renfermant de nombreux diplocoques en chaînettes, avec capsules, cultivables sur agar, mais non sur gélatine.

La seconde souris meurt au bout de trois jours avec une pleuropneumonie double : mêmes diplocoques.

Le lapin meurt le dixième jour : couenne fibrineuse dans la plèvre droite, pas de pneumonie. Liquide clair et visqueux dans le péricarde et le péritoine. Dans l'exsudat pleural et le sang, diplocoques rares et se coloran mal. Les cultures restent stériles. La longue durée du processus fait que les microbes sont probablement morts. Une souris inoculée sous la peau, avec le sang du cœur du lapin, ne succombe pas.

OBS. 49. — *Otite moyenne aiguë. Paracentèse. Pneumocoques en culture pure.* ZAUFAL. *Prager medic. Wochensch.*, 1889, n° 7. — Lorenz K..., 69 ans, bien portant auparavant. Le 31 octobre 1888, pendant la nuit, il est réveillé par des douleurs extrêmement vives dans l'oreille droite. Pendant sept jours, douleurs dans le cou et la poitrine, enrouement, toux, malaise général et frissons.

Le 2 novembre, tympan fortement injecté, région du marteau invisible. Paracentèse. En raison d'une hémorrhagie, on ne distingue pas la nature du liquide. Le jour suivant, sécrétion abondante d'un liquide clair, jaune, visqueux. Les douleurs ont cessé. L'ouïe est assez fortement diminuée. Lavage au sublimé à 1/3000. Dans les cavités nasales, hypertrophie de la muqueuse, pas de sécrétion. Rien d'anomal dans le pharynx. La sécrétion est séreuse jusqu'au 7 novembre, muqueuse le huitième jour, puis elle devient purement purulente ; au bout de quinze jours elle a beaucoup diminué. Le vingtième jour l'ouverture faite au tympan est fermée. Le trentième jour, ouïe presque normale.

Le 8 novembre, six jours après la paracentèse, examen bactériologique de la sécrétion. Diplocoques assez abondants, réunis en chaînettes (jusqu'à 5 paires de diplocoques) avec des capsules bien colorées. La grandeur et la forme des éléments sont bien celles du diplococcus pneumoniæ. Pas de développement sur gélatine. Les cultures tuent le lapin, et les cultures faites avec le sang du lapin tuent les souris.

OBS. 50. — *Otite moyenne aiguë à pneumocoques dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.* NETTER. *Annal. des mal. de l'oreille, du larynx*, etc..., octobre 1888. — Il s'agissait d'un malade du service de M. Troisier, entré à l'hôpital pour une fièvre typhoïde et qui, au cours d'une convalescence régulière, fut pris le 28 octobre 1887, de douleur de tête et de bourdonnement d'oreilles en même temps que de fièvre. Le lendemain il constatait l'apparition d'un écoulement purulent par l'oreille droite. Le liquide sécrété en assez grande quantité était opalin, visqueux. Il renfermait un grand nombre de globules de pus en même temps qu'une quantité considérable de microbes ovoïdes associés en diplocoques dont les deux pôles libres présentaient le plus généralement une forme effilée. Il y avait aussi des grains isolés ainsi que des chapelets de 3, 4 et 6 grains. Ces microbes étaient entourés d'une capsule colorable.

Avec le pus recueilli, le lendemain de la perforation, nous avons ensemencé par stries des tubes d'agar inclinés. Nous y avons vu apparaître des colonies petites, transparentes, à peine saillantes, rappelant des gouttes de rosée et composées de microbes ovoïdes formant des chaînettes. Les jours ultérieurs parurent, dans les mêmes tubes, deux autres espèces de colonies en quantité beaucoup moindre. Ces espèces étaient le staphylococcus pyogènes aureus et un bacille formant des colonies d'un blanc porcelaine.

Le 1er novembre, le 3, le 7, le 11, nous refîmes des ensemencements ; à chacune de ces dates nous retrouvâmes les trois espèces précitées. Les colonies de pneumocoques diminuaient d'abondance en même temps que se multipliaient celles du staphylocoque et surtout du bacille. Du reste l'écoulement se modifiait ; il devenait plus rare, plus séreux et acquérait une odeur fétide.

Une souris inoculée le 30 octobre, meurt le 1er au matin : infiltration œdémateuse ; rate volumineuse, noire ; sérosité dans les plèvres ; noyaux noirs non aérés dans les poumons. Diplocoques lancéolés encapsulés dans le sang du cœur, le suc splénique, la sérosité de l'œdème. Des cultures faites avec ces différentes humeurs fournissent des colonies caractéristiques de pneumocoques et exclusivement ces colonies.

Un autre animal inoculé le 1er novembre, de la même façon, succombe avec les mêmes lésions, mais seulement au bout de 9 jours, ce qui tient à la moindre quantité de pneumocoques dans le pus et sans doute à la diminution du pouvoir pathogène de ces microbes.

Obs. 51. — *Otite moyenne pneumococcique. Pneumonie consécutive.* Gradenigo. *Ann. des mal. de l'oreille*, juin 1890. — N.N., 17 ans, maçon, qui n'avait jamais souffert des oreilles jusqu'alors ; il fut pris de douleurs d'abord dans l'oreille droite, puis à l'oreille gauche. Bientôt il s'établit des 2 côtés une perforation spontanée, et de l'otorrhée. Dans le pus des oreilles et dans le sang, on trouve le diplococcus. Cinq jours après le début de l'affection auriculaire, se manifeste une pneumonie qui eut un cours régulier. Maintenant le malade est convalescent. A droite la membrane tympanique est un peu rouge, mais la perforation est fermée, à gauche il y a dans le segment antérieur, une perforation ovale, à direction verticale dans son plus grand diamètre.

Obs. 52. — *Otite moyenne à pneumocoques. Abcès mastoïdien.* Bordoni-Uffreduzzi et Gradenigo. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1890, n° 17. — Otite moyenne purulente de l'oreille gauche, examinée quinze jours après le début. Pus séreux, sans odeur, en petite quantité. Au microscope, microcoques encapsulés très nombreux, les uns isolés, les autres par paires de deux ou en chaînettes, libres ou contenus dans

.es globules de pus. Avec le pus on ensemence des tubes d'agar et de gélatine et en même temps on inocule une souris blanche sous la peau. Sur agar il ne se développe qu'une seule variété de microbes : ce sont des colonies demi-transparentes formées de diplocoques et de streptocoques. Ces derniers abondent surtout dans le liquide collecté au fond du tube. Au contraire, rien ne se développe sur gélatine. Avec les cultures obtenues sur agar on inocula une seconde souris et un lapin : celui-ci ne présenta aucun trouble.

La 1re souris, celle qui avait été inoculée avec le pus, mourut au bout de 50 heures ; l'autre, à qui des cultures sur agar avaient été injectées, succomba après trois jours. Chez les deux : rate tuméfiée, reins et foie hyperhémiés, sang foncé, diffluent, renfermant de grandes quantités de diplocoques encapsulés. Du sang de la première souris fut injecté sous la peau d'une autre souris : celle-ci mourut au bout de 44 heures, avec les mêmes lésions. Avec le sang de cette dernière, une troisième souris fut inoculée et on fit en même temps avec ce sang des cultures sur agar et sur gélatine.

Cette souris mourut en 26 heures; dans son sang diplocoques encap sulés avec leur aspect habituel. Les cultures sur agar faites avec le sang de la souris précédente donnèrent des colonies demi-transparentes à la surface, irrégulières et grisâtres le long du trait de piqûre. Dans les préparations microscopiques on ne vit que des cocci isolés, par paires de deux ou en chaînettes, sans capsules.

Dans le liquide réuni au fond des tubes d'agar, on ne trouva exclusivement que des chaînettes. La vitalité de ces cultures disparut dès le troisième jour, bien qu'elles fussent maintenues à 37°.

En dépit d'un traitement antiseptique, le malade eut une inflammation de l'apophyse mastoïde. Le pus examiné après dix jours de traitement ne renermait plus que le staphylococcus pyogenes aureus et l'albus.

Obs. 53. — *Otite moyenne à pneumocoques*. Bordoni-Uffreduzzi et Gradenigo. *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1890, n° 17. — Otite moyenne purulente aiguë de l'oreille gauche examinée quinze jours après le début.

Pus épais. Dans la sécrétion se trouvent de nombreux diplocoques encapsulés, lancéolés. Beaucoup sont contenus dans les globules de pus, d'autres sont libres. Dans quelques globules on remarque de longues chaînettes de diplocoques encapsulés (jusqu'à 14 éléments). Ils prennent le Gram. On fait des cultures sur agar (36°-38°), et sur gélatine (18°-20°).

Sur gélatine se développent le staphylococcus aureus et l'albus. Sur agar, pousse des colonies demi-transparentes de streptocoques et de diplocoques non encapsulés.

Deux souris blanches sont inoculées avec la sécrétion de l'oreille. Deux

lapins sont inoculés, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine, avec les cultures de diplostreptocoques développées sur agar. Les deux lapins restèrent bien portants.

Les souris moururent quatre jours après l'inoculation avec un peu d'œdème au point d'injection, une rate volumineuse et de nombreux diplocoques encapsulés dans le sang.

Les cultures sur agar et sur gélatine faites avec le sang de ces souris amenèrent le développement d'une seule variété de micro-organismes reproduisant l'aspect des diplostreptocoques sans capsules.

Sur gélatine les cultures ne se développèrent que lentement et misérablement sous forme de petites colonies rondes ; sur agar, au contraire, le développement fut très riche, aussi bien à la surface que dans le liquide réuni au fond du tube. Au microscope les microbes développés à la surface de l'agar étaient surtout constitués par des diplocoques isolés ; dans le liquide au contraire, la disposition en chaînettes prédominait. Le même fait s'observa dans les cultures obtenues directement avec le pus de l'oreille.

La guérison de l'otite se fit en une vingtaine de jours, sans complication, par l'emploi de lavages à l'acide salicylique.

Obs. 54. — *Otite moyenne à pneumocoques.* Bordoni-Uffreduzzi et Gradenigo. *Ibid.* — Otite moyenne purulente aiguë du côté droit ayant débuté dix jours auparavant. Le pus est examiné le lendemain du jour où se fit une perforation spontanée du tympan. Pus rare, séreux, un peu jaune. Il fut recueilli dans un tube stérilisé.

Des ensemencements sur plaques d'agar ne donnèrent lieu qu'au développement du diplostreptocoque. Une souris inoculée avec ce microbe succomba avec les mêmes lésions que la souris inoculée avec le pus dans le cas précédent (obs. 53). Dans son sang on trouva le diplocoque encapsulé ; dans des tubes d'agar on obtint le diplocoque non encapsulé disposé surtout en chaînettes. Des lapins inoculés avec le pus et les cultures restèrent bien portants.

15. — OSTÉOPÉRIOSTITE

Les premiers cas d'ostéopériostite à pneumocoques sans pneumonie sont ceux de Moos (1) et de Zaufal (2). Deux faits absolument analogues aux précédents ont été publiés plus récemment par M. le professeur Verneuil (3) et par M. Netter (4)

(1) Z. bakt. Diagn. u. Prognost. d. Mitteloheiterung. *Deut. med. Woch.* 1888. p. 902

(2) *Prag. med. Woch.*, 1889, n° 6.

(3) Abcès sous-périost. à pneumoc. *Gaz. hebdom.*, 30 août 1889.

(4) *Ibid.*

Une forme spéciale de détermination pneumococcique sur le tissu osseux a été étudiée par M. le professeur Lannelongue et par M. Achard (1) : il s'agit d'une variété d'ostéomyélite aiguë

Ces lésions sont d'origine locale ou résultent d'une infection métastatique. Dans le premier cas elles succèdent à une inflammation de voisinage due elle-même au pneumocoque : telles sont les suppurations mastoïdiennes consécutives aux otites. Les diplocoques passent de la caisse dans les cellules mastoïdiennes ; le tissu osseux s'enflamme et finalement un abcès se développe sous le périoste de l'apophyse. Cette complication survient aussi bien au cours des otites chroniques (Netter, Moos) qu'au cours des otites aiguës ; elle se déclare parfois longtemps après la guérison apparente de l'otite. Dans un cas de Ortmann, l'ostéopériostite de l'ethmoïde et du sphénoïde était consécutive à une inflammation pneumococcique des fosses nasales (Obs. 35).

L'ostéomyélite d'origine métastatique se rapproche par plusieurs caractères des ostéomyélites infectieuses de l'enfance et de l'adolescence. A côté des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques, il y aurait place pour l'ostéomyélite à pneumocoques (2).

Elle survient chez les jeunes enfants d'une manière en apparence spontanée, sans lésion viscérale appréciable lors du premier examen. Dans les deux cas observés jusqu'ici, les lésions siégeaient sur le fémur, une fois à son extrémité supérieure, une fois à son extrémité inférieure. En l'absence de traumatisme et de lésion locale antérieurs, l'infection résultait vraisemblablement de la pénétration du diplocoque dans les voies circulatoires en un point plus ou moins éloigné. La présence d'une endocardite dans l'obs. 63 confirma la réalité de l'infection sanguine.

Comme dans l'ostéomyélite infectieuse vulgaire, l'affection se traduit par un état général grave et localement par un gonflement considérable avec dilatation des veines superficielles.

(1) *Bullet. méd.*, 24 août 1890.
(2) MIROVITCH. *Des div. formes de l'ostéomyél. aiguë.* Th. Paris, 1890.

Elle donne lieu à des décollements épiphysaires et à des collections purulentes intra et extra-articulaires, avec cette particularité toutefois, que l'arthrite est prédominante, à l'inverse de ce qu'on observe dans les ostéomyélites à staphylocoques, où les abcès sous-périostiques sont la règle. Un second caractère différentiel est tiré de la marche de la maladie, qui tend à la guérison sans production de séquestres.

Cette bénignité relative du pronostic se retrouve dans les ostéopériostites de l'apophyse mastoïde; tous les cas signalés jusqu'ici se sont terminés favorablement, sans formation de séquestres, mais après l'intervention chirurgicale usitée en pareils cas.

Obs. 55. — *Diabète. Otite moyenne purulente chronique. Inflammation des cellules mastoïdiennes. Guérison.* Moos. *Deuts. medic. Wochenschr.*, 1888, p. 902. — Homme, 55 ans, diabétique. Depuis 5 mois, otite moyenne purulente droite, qui, au début, eut une phase aiguë de dix jours. Dans la dernière quinzaine, douleurs dans l'oreille et l'apophyse mastoïde droite.

Etat le 13 juin 1888. Ouïe diminuée. Gonflement de l'apophyse mastoïde, sans rougeur. Le conduit auditif est rétréci dans sa profondeur par une tuméfaction de sa paroi postéro-supérieure. Pas de fièvre. Opération. Beaucoup de pus. Forte hémorrhagie pendant trois quarts d'heure. Pansement au sublimé. La plaie évolua sans déterminer de fièvre.

Le 20 juin, après guérison par première intention, nouveau gonflement au-dessus de l'oreille dans la région temporale. Nouvel abcès. On ouvrit la plaie avec une sonde et par l'ouverture on fit un lavage au sublimé (1/4000) de la cavité de l'abcès. On recommence le 12 juillet.

Guérison définitive de l'abcès mastoïdien le 31 juillet. Plus d'écoulement, plus de tuméfaction dans le conduit auditif. Il subsiste une perforation dans le quart postéro-supérieur du tympan. Ouïe améliorée, mais encore diminuée.

Dans le pus de l'apophyse mastoïde nombreux streptocoques et diplocoques de Fraenkel-Weichselbaum.

Obs. 56. — *Otite moyenne aiguë. Inflammation des cellules mastoïdiennes dans la septième semaine. Guérison.* Moos. *Deutsche medic. Wochenschr.*, 1888, p. 902. — Homme de 35 ans, admis le 19 juin 1888.

Le 20 mai, il a été atteint de catarrhe nasal. Quatre jours plus tard après

s'être mouché, il ressentit une douleur dans l'oreille droite. Sensations auditives subjectives à caractère pulsatile. Puis pendant six jours, douleurs irradiant dans la moitié correspondante du crâne, jusqu'au moment où un écoulement apparut.

État présent. — Un peu de pus dans le conduit auditif, tympan rouge, refoulé en dehors dans son quart postéro-inférieur. Avec une pince on retire du point le plus saillant un bouchon de pus filant, siégeant dans l'intérieur d'une petite perforation.

Incision dans le point saillant. Dans le pus, nombreux streptocoques. Le tympan étant refoulé de nouveau, de nouvelles incisions sont nécessaires; le 30 juin incision cruciale.

1er juillet. Douleurs mastoïdiennes. Le 5 juillet, gros abcès dans la région mastoïdienne. Incision. Dans le pus nombreux diplocoques et streptocoques Guérison le 14 juillet.

Obs. 57. — *Otite moyenne sans perforation de la membrane du tympan. — Abcès mastoïdien. — Pneumocoques en culture pure dans le pus de l'abcès.* Zaufal. *Prager medic. Wochenschr.*, 1889. — Wenzel **N**..., âgé de 49 ans, pas de maladie antérieure. Entré le 21 juin 1888 Depuis 6 semaines violentes douleurs dans l'oreille gauche. Depuis huit jours les douleurs étaient telles dans l'oreille et derrière celle-ci, qu'il passait les nuits sans sommeil. A ce moment une tuméfaction apparut derrière l'oreille.

Le 21 juin. Oreille droite normale. A gauche diminution de l'ouïe. Rien de pathologique dans le nez ni dans le pharynx. Le conduit auditif externe est tout à fait bouché par le gonflement de la paroi supérieure et postérieure. Pas de sécrétion dans le conduit auditif. La peau des régions mastoïdienne et temporale est très œdématiée et rouge. A la pression de l'apophyse mastoïde, vive sensibilité.

Le 26. L'œdème s'étend au visage et aux paupières. L'abcès est ouvert, pus jaune, épais. Le périoste de l'apophyse mastoïde est à nu. Pansement antiseptique.

Le 10 juillet le malade sort guéri.

L'examen microscopique du pus recueilli lors de l'ouverture de l'abcès fait voir des diplocoques ronds ou lancéolés, sans capsules, prenant le gram.

Sur agar à 37° il ne pousse que des colonies caractéristiques de diplococcus pneumoniæ. Dans le bouillon les cocci forment de longues chaînes.

Pas de développement sur la gélatine. Un lapin et des souris inoculés avec les cultures sur agar succombent à l'infection pneumococcique : des cultures faites avec leur sang reproduisent le diplococcus pneumoniæ.

Obs. 58. — *Otite moyenne. Abcès mastoïdien.* Zaufal. *Prager medic. Wochenschr.*, 1889, n° 36. — Enfant de 2 ans 1/2, coryza, pha-

ryngite granuleuse ; entré le 1er avril 1889. Douleurs vives depuis un jour dans l'oreille droite et en arrière. Fièvre. Pavillon de l'oreille un peu éloigné du crâne, peau de l'apophyse mastoïde légèrement œdématiée, paracentèse du tympan le troisième jour. Malgré cette intervention le processus d'abcédation dans l'apophyse mastoïde continue : cet abcès est ouvert le sixième jour. Au bout de dix jours la plaie est fermée. Nouvelle collection de pus ; ouverture. Guérison complète après trois semaines. Dans le pus obtenu par la paracentèse, on constata la présence du diplococcus pneumoniæ, mais au microscope seulement ; dans le pus de l'abcès mastoïdien au contraire, sa présence fut déterminée par l'examen microscopique, par des cultures, et par l'inoculation à des souris et à des lapins.

Obs. 59. — *Otite moyenne. Abcès mastoïdien.* Zaufal. *Prager medic. Wochenschr.*, 1889, nº 36. — F. M.., âgée de 50 ans, bien portante, quant au reste, fut atteinte le 1er juin 1888 d'un coryza intense ; puis elle éprouva de vives douleurs dans l'oreille ; bientôt écoulement purulent de l'oreille suivi de rémission dans les douleurs. L'écoulement abondant d'un pus épais, jaune, visqueux dura jusqu'en octobre de la même année ; à ce moment il diminua subitement d'abondance en même temps qu'apparurent des douleurs dans l'oreille et l'apophyse mastoïde, ainsi que de l'œdème dans la région mastoïdienne. L'ouverture par perforation du tympan fut agrandie, diminution des douleurs et du gonflement de la région mastoïdienne ; l'écoulement purulent réapparut avec abondance.

Par l'emploi d'injections au sublimé et de douches d'air, l'écoulement s'arrêta au commencement de mars 1889.

La perforation guérit, ouïe presque normale. Trois semaines après, le 31 mars, réapparition de vives douleurs dans l'apophyse mastoïde ; gonflement dans cette région ; tympan trouble ; pas de perforation, ouïe diminuée. L'abcès mastoïdien déjà fluctuant le 3e jour, est ouvert le 3 avril. Pus sans odeur, grumeleux. Quinze jours après, l'ouverture est cicatrisée. La cavité de l'abcès se remplit ; le pus sort spontanément. Guérison en quatre semaines. Celles-ci s'est maintenue jusqu'ici (23 août).

Le pus qui s'était écoulé du mois de juin 1888 à la fin de février 1889, ne fut pas examiné au point de vue bactériologique ; mais on fit l'examen du pus de l'abcès ouvert le 3 avril, il renfermait des pneumocoques.

Obs. 60. — *Otite moyenne. Abcès mastoïdien.* Zaufal. *Prager medic., Wochenschr.* 1889, nº 36. — J. M... âgé de 32 ans, entre le 11 avril 1889. Depuis deux mois, vives douleurs dans l'oreille droite, qui cessèrent au moment de l'apparition d'un léger écoulement d'oreille,

Deux ou trois semaines plus tard, tuméfaction de l'apophyse mastoïde, qui disparut bientôt. De même, l'écoulement cessa jusqu'à son admission à

l'hôpital ; cependant la tuméfaction se reproduisit trois semaines avant son entrée.

Actuellement, sur toute la surface de l'apophyse mastoïde, abcès fluctuant. La paroi postérieure du conduit auditif externe est saillante ; pas de pus dans le conduit auditif externe, cicatrice dans le segment antéro-inférieur du tympan. On ouvre l'abcès ; pus épais, jaune avec pneumocoques.

Guérison au bout de quinze jours. L'ouïe s'améliora. Rien de pathologique dans le nez ni dans le pharynx.

Obs. 61. — *Otite moyenne. Abcès mastoïdien.* Zaufal. *Prager médic. Wochenschr.* 1889, n° 36. — Homme âgé de 49 ans, admis le 21 mai 1889. Depuis huit jours, vives douleurs dans l'oreille droite; insomnie, Coryza subaigu. La paracentèse, faite le 30 mai, donne lieu à l'écoulement d'une sécrétion muco-purulente visqueuse. Les jours suivants, suppuration qui dura jusqu'au commencement de juin avec plus ou moins d'abondance. Le 30 juin, l'écoulement purulent dure encore et il se développe un abcès mastoïdien avec vives douleurs et fièvre : l'abcès fut largement ouvert le 8 juillet. Huit jours après, l'écoulement d'oreille cessa et la perforation se cicatrisa; l'incision se ferma aussi presque complètement, sauf une petite ouverture fistuleuse entourée de granulations. Tympan trouble, fortement rétracté ; la sécrétion a complètement disparu de la caisse ; l'ouïe est presque normale. L'écoulement de pus continue à se faire par l'ouverture fistuleuse. Le 30 juillet, au retour d'un voyage à Carlsbad, on constate qu'en donnant une douche par la méthode de Politzer, l'air passe par la fistule de l'apophyse mastoïde sous forme de bulles nombreuses.

La suppuration par la fistule cutanée commence à diminuer.

. La sécrétion obtenue par la paracentèse et le contenu de l'abcès contenaient le pneumocoque en culture pure ; mais après le retour de Carlsbad, la sécrétion renfermait des microbes étrangers à côté du diplococcus pneumoniæ.

Obs. 62. — *Abcès sous-périostique à pneumocoques.* Verneuil. *Gazette hebdom.*, 30 août 1889. — Homme, âgé de 32 ans. A la suite d'une opération ayant pour but le redressement de la cloison des fosses nasales, coryza, pharyngite, otite aiguë avec écoulement de pus par le conduit auditif. Au bout d'un mois, gonflement subit de la région mastoïdienne avec douleurs. Œdème. Sur le point saillant, incision de 2 centim. 1/2 ; issue de quelques grammes de pus épais, bien lié, sans odeur.

Dénudation de l'os dans l'étendue de plus de deux centimètres ; pas de perforation conduisant dans le centre de l'apophyse mastoïde.

Drainage et lavages phéniqués. Disparition rapide des accidents locaux et généraux. Le quatrième jour, la suppuration étant nulle, on supprime le

drain ; le lendemain, la plaie était cicatrisée. Le microscope et les cultures démontrèrent qu'il s'agissait d'un abcès mono-microbique renfermant exclusivement le pneumocoque, d'ailleurs en assez grande abondance

Obs. 63. — *Ostéomyélite à pneumocoques.* Lannelongue et Achard. *Bull. médic.*, 24 août 1890. Enfant de 17 mois, entré le 11 juin 1890. Pas de renseignements sur l'origine de la maladie. Membre inférieur droit dans la rotation en dehors ; il est le siège d'un gonflement énorme qui lui donne l'aspect d'un gigot. Au-dessus de la fesse, saillie formée par une collection purulente occupant toute la cuisse et la cavité articulaire de la hanche. Le fémur jouit de mouvements extrêmement étendus ; saillie du trochanter très marquée. Peau sillonnée par un réseau veineux très développé. Quelques ganglions dans le pli de l'aine.

Le 12 juin, incision de l'abcès fessier; grande quantité de pus. Le bistouri, porté à travers les muscles, ouvre la capsule de l'articulation coxo fémorale. Au toucher, désunion complète de l'extrémité supérieure du fémur ; dans le fond de la cavité cotyloïde, plan de tissus épaissis dans lequel se trouve probablement la tête fémorale. Les collections purulentes de la partie antérieure se sont vidées par l'incision postérieure ; elles étaient vraisemblablement inter-musculaires et non sous-périostiques. Le soir de l'opération, la fièvre est complètement tombée. Les jours suivants, l'état général est satisfaisant ; la plaie suppure à peine. Mais bientôt la fièvre s'allume, l'enfant dépérit, bien que la plaie soit à peu près fermée. Mort dans le marasme le 13 juillet.

Autopsie. — Injection et épaississement de la mitrale. La capsule articulaire de la hanche droite est épaissie, fibreuse. Synoviale rouge et épaisse. Cotyle rempli de fangosités rouges et vasculaires, substituées au cartilage et déjà en voie d'organisation fibreuse. Il n'y a plus de tête fémorale reconnaissable. Le noyau osseux de la tête a disparu ainsi que presque tout le cartilage permanent. Inférieurement, le cartilage épiphysaire présente un trou qui s'enfonce dans le col fémoral et dans lequel pénètrent des fongosités. Au-dessus des trochanters il y a sur le fémur une couche de tissu osseux de nouvelle formation. L'articulation ne communique plus avec l'extérieur : une ankylose fibreuse était en voie de formation.

Le pus recueilli lors de l'observation renfermait des diplocoques lancéolés encapsulés. Les cultures sur gélose ont donné l'aspect d'un fin pointillé, demi-transparent. Le microbe ne se cultive pas sur gélatine à 20°. Dans le bouillon il forme un léger trouble et se développe en longues chaînettes. Il est mortel pour la souris et le lapin. Quelques gouttes de pus, recueillies dans la plaie cinq jours après l'opération, ont fourni des cultures de staphylocoques blancs et orangés, sans pneumocoques.

OBS. 64. — *Ostéomyélite à pneumocoques.* LANNELONGUE et ACHARD. In thèse de MIROVITCH., 1890. — Enfant de 4 mois 1/2, sans antécédents pathologiques connus, malade depuis 8 à 10 jours. Entré à l'hôpital le 22 août 1890, avec tuméfaction énorme du membre inférieur gauche, surtout au niveau du genou. Arthrotomie ; un stylet pénètre jusque dans la moelle du fémur et non dans l'articulation ; écoulement d'une grande quantité de pus phlegmoneux. Appareil plâtré. Le 14 septembre, la plaie est cicatrisée ; pas d'épanchement articulaire ; rotule mobile. L'appareil plâtré est enlevé ; extension continue. Le 29 septembre l'enfant sort guéri ; bon état général, le membre malade est un peu atrophié. Un mois plus tard, l'enfant meurt d'athrepsie. Le genou était ankylosé dans une position intermédiaire à l'extension et à la demi-flexion ; la cavité articulaire était oblitérée par des adhérences celluleuses lâches ; le fémur était hyperostosé dans son tiers inférieur. Le pus contenu dans le foyer lors de l'entrée ne renfermait que des pneumocoques.

16 — ABCÈS ET PHLEGMONS

Les suppurations sous-cutanées liées au pneumocoque, très rares à la suite de la pneumonie, sont exceptionnelles en son absence. Samter (1) qui, dans l'espace de quatre ans, a examiné au point de vue bactériologique, le pus d'une grande quantité d'abcès, de phlegmons, de processus pyohémiques et septiques, n'a rencontré qu'une seule fois le diplocoque lancéolé : il s'agissait d'une pyohémie dont le point de départ resta inconnu ; la bénignité de l'évolution, l'insignifiance des symptômes généraux rappelaient certaines infections puerpérales à marche lente et aboutissant à la guérison. Ce cas remarquable par sa netteté n'est pas isolé. M. le professeur Cornil a cité dans ses leçons l'observation d'un diabétique mort à l'Hôtel-Dieu avec un phlegmon diffus du bras : les tubes ensemencés avec le pus de ce phlegmon donnèrent des cultures pures du microbe lancéolé. De son côté, M. Netter (2) rapporte avoir observé des abcès sous-cutanés chez des enfants qui n'étaient

(1) Beitr. z. Lokal. d. Dipl. pneum. *Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.*, 2 avril 1890.
(2) *Soc. biologie*, 26 juillet 1890.

pas atteints de pneumonie et M. Josserand (1) a publié le cas fait d'un abcès rétro-laryngien à pneumocoques qui se compliqua ultérieurement de pneumonie. A ces faits, il faudrait ajouter quelques cas d'abcès dus au micrococcus pyogenes de Rosenbach, s'il est vrai, comme le veulent Hægler et Neumann, que ce microbe soit identique au diplocoque de Talamon-Frœnkel.

Pathogénie. — Le mécanisme de l'infection de voisinage, admis par Netter, pour les abcès des parois thoraciques consécutifs aux pleurésies pneumococciques, n'est pas applicable aux abcès qui surviennent sans lésion des organes sous-jacents et qui apparaissent simultanément ou successivement en divers points du corps.

L'hypothèse d'une infection métastatique est beaucoup plus vraisemblable. Chez les animaux cependant, on ne parvient pas à déterminer de suppurations sous-cutanées par ce mécanisme : quand un abcès se produit, c'est au point d'inoculation ; il n'en apparaît jamais spontanément ailleurs. La théorie est donc en défaut, au point de vue expérimental.

La production successive d'abcès sous-cutanés en des points éloignés les uns des autres est susceptible de recevoir une autre interprétation.

L'inoculation sous la peau d'un lapin, d'une culture atténuée de pneumocoques, n'est pas toujours suivie d'une septicémie aiguë : il se produit alors, au point d'inoculation un œdème intense, sorte d'œdème malin, qui parfois s'étend très loin, si bien que, selon la remarque de Foa et Uffreduzzi, un ou plusieurs membres de l'animal sont presque complètement cachés à la vue par une sorte de bourse œdémateuse ; à la suite de cette infiltration séro-fibrineuse, la paroi abdominale présente çà et là des bubons de la grosseur du poing ; dans ces points, la coupe des tissus rappelle l'aspect du phlegmon au début ; les pneumocoques y sont abondants. Or, c'est évidemment par la voie du tissu cellulaire sous-cutané que les microbes se sont transportés à distance. Une pathogénie analogue est peut être applicable aux cas d'abcès multiples observés chez

(1) *Province médic.*, 16 août 1890.

l'homme : l'œdème généralisé qu'a présenté le malade de Samter est favorable à cette idée.

Obs. 65. — *Pyohémie à pneumocoques*. Samter. *Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.*, 1890. — Homme âgé de 24 ans, entré le 20 octobre 1888. En janvier 1888, fièvre vive avec éruption vésiculeuse au visage. En août 1888 ses pieds enflèrent. Bientôt survinrent de la toux, des palpitations et de l'oppression. Il y a trois semaines apparurent de violents maux de tête. Le gonflement des extrémités a augmenté dans le cours des dernières semaines et s'est étendu à l'abdomen, à la partie inférieure du dos et au scrotum. Enfin le visage et les bras ont commencé à enfler; mais l'œdème de la face diminua plus tard.

Pas de diarrhée ; urines abondantes. L'expectoration aurait toujours été muqueuse.

État actuel. — Œdème des extrémités inférieures, des parois de l'abdomen et du dos, du scrotum, des avant-bras et de la moitié inférieure des bras, prononcé surtout aux jambes et aux pieds. Un peu de dyspnée. Température modérément élevée. En arrière et en bas des deux côtés, matité absolue jusqu'à l'angle de l'omoplate ; diminution de la respiration et des vibrations. Œdème de la paroi abdominale. Petite quantité de liquide mobile dans l'abdomen.

Le foie déborde un peu les fausses côtes. Beaucoup d'albumine dans l'urine. A la face externe de la cuisse droite, abcès superficiel, sans rougeur de la peau ; il commence en haut à environ deux doigts au-dessous du trochanter et en bas à un travers de main de la rotule. A l'extrémité inférieure incision de deux centimètres : drain.

31 octobre. Dans le creux poplité droit, abcès du volume d'un œuf de poule ; peau rouge. Incision. Drainage. Pas de fièvre. Du 7 au 9 novembre seulement, il avait eu une légère élévation de température (38°,2, 38°,5) ; le 17 novembre il existe dans le creux poplité gauche au-dessous de la ligne de flexion et dans la profondeur un abcès gros comme un œuf de poule :

Sur la ligne médiane de la région lombaire nouvel abcès. Sur le bord supérieur du sacrum, troisième abcès, nettement séparé du précédent, de la grosseur d'un œuf de poule, tendu et fluctuant.

L'abcès du creux poplité gauche se perfore spontanément. Celui de la région lombaire est ouvert et drainé ; il communique avec celui qui est au-dessous. Les abcès se cicatrisent lentement : réunion par seconde intention avec des fils d'argent. Peu de fièvre ; les plus hautes températures furent observées le soir des 18 et 20 novembre (38°,2 et 39°,2) : la température du matin fut normale ces jours-là. Plus tard, il y eut encore quelques élévations vespérales du thermomètre.

Le 31 janvier 1889, tous les abcès étaient guéris, l'œdème avait diminué plus de signes d'exsudat pleural.

Le premier novembre on examina le pus du premier abcès. Les ensemencements sur agar fournirent des colonies arrondies, presque transparentes, formées de diplococci et de chaînettes munis de capsules. Un lapin inoculé eut au bout d'une semaine un abcès au point d'injection ; cet abcès disparut en quelques semaines. Par contre un cobaye inoculé aussi sous la peau, mourut le 8e jour avec un abcès du volume d'une noix, renfermant un pus épais : celui-ci contenait de nombreux diplococci encapsulés, lancéolés pour la plupart. On retrouvait les mêmes microbes dans les parois de l'abcès, çà et là ils pénétraient entre les fibres musculaires. Le pus du second abcès donna dans les préparations et les cultures le même résultat que celui du premier.

Avec le pus du gros abcès lombaire on fit des inoculations sous la peau d'un lapin et de deux cobayes. Le lapin mourut au bout de trois jours, avec un abcès au point d'inoculation. Le contenu de cette collection, le sang, la rate renfermaient de nombreux microbes lancéolés, quelques-uns encapsulés : les cultures faites avec le pus et avec le sang ne fournirent que des colonies des mêmes bactéries. L'un des cobayes mourut après 4 jours, sans lésion locale, mais avec les mêmes cocci dans le foie et la rate. Le second cobaye fut tué au bout de trois semaines et demie ; il avait un abcès au point d'inoculation. Le pus, le sang, la rate, contenaient également des cocci lancéolés. Une culture de ces derniers fut injectée à une souris ; la mort survint au bout de 30 heures, par septicémie. On retrouva toujours les mêmes microbes lancéolés dans le sang et les organes.

17. — LOCALISATIONS EXCEPTIONNELLES

Parotidite. — L'inflammation des parotides, au cours ou au déclin de la pneumonie, n'est souvent qu'une manifestation de l'infection purulente. Elle peut cependant relever de l'action du pneumocoque, ainsi qu'en témoigne une observation de Testi. Dans un cas de Prior (1) une parotidite à pneumocoques se développa sans pneumonie : les deux parotides s'enflammèrent chez un enfant atteint de grippe depuis la veille. Le troisième jour on constata des foyers de broncho-pneumonie. Les

(1) Bakt. Unters. üb. Influenza. *Münch. med. Wochenschr.*, 1890, nos 13 à 15.

symptômes s'aggravèrent et la parotidite gauche arriva à suppuration : dans le pus pris avant l'ouverture de l'abcès, il n'y avait que des pneumocoques. La guérison se fit sans autre abcès.

ANGINE DE LUDWIG. — Le même auteur signale un cas d'angine de Ludwig à pneumocoques, survenu soudainement au cours d'une grippe ; mais le pus renfermait en même temps des streptocoques.

DACRYOCYSTITE. — Le diplocoque lancéolé a été trouvé, associé au staphylocoque, dans le pus d'une dacryocystite aiguë : le pneumocoque, provenant vraisemblablement du nez, avait suivi la voie du canal nasal (Prior).

TÉNONITE. — Un cas de suppuration de l'orbite, avec présence du pneumocoque dans l'exsudat, a été publié par Fuchs (1), sous le nom de ténonite.

HEPATITE. M. Netter (2) a trouvé, à l'autopsie d'enfants, des abcès du foie à pneumocoques qui ne paraissaient pas avoir été précédés de pneumonie.

VAGINALITE. — Dans un cas de vaginalite aiguë idiopathique à exsudat fibrino-purulent, F. Colzi (3) a trouvé à l'examen microscopique un microbe encapsulé qui ressemblait au pneumocoque de Fränkel : l'auteur n'a pu le cultiver.

(1) *Soc. imperio. roy. des med. de Vienne*, 28 fév. 1890.
(2) *Soc. biologie* 26 juillet 1890.
(3) *Lo sperimentale, nov. déc.* 1889.

CHAPITRE V. — DIAGNOSTIC

Parmi les affections que nous venons d'étudier, aucune ne possède de signe clinique qui permette d'affirmer sa nature pneumococcique. Sans revenir sur la nécessité de l'examen bactériologique, nous voulons seulement indiquer les erreurs auxquelles il peut donner lieu, s'il n'est minutieux et complet. L'étude microscopique, les cultures, l'expérimentation sur les animaux doivent être entreprises simultanément dans chaque cas, l'un de ces modes de recherche pris isolément pouvant conduire à un résultat erroné.

L'examen microscopique, en particulier, est le plus insuffisant de ces moyens. La présence d'une capsule n'est nullement caractéristique du pneumocoque : pendant longtemps elle a permis sa confusion avec le diplo-bacille de Friedlœnder ; aujourd'hui ce dernier est l'un des microbes les plus faciles à différencier de celui de la pneumonie, car il ne prend pas le Gram, se cultive sur gélatine à 15° et n'est pas pathogène pour le lapin. Le pneumocoque n'a d'ailleurs pas toujours la forme typique du diplocoque lancéolé encapsulé. La présence de la capsule n'est pas constante ; dans lescultures, son absence est pour ainsi dire la règle. Quand elle existe, elle se colore plus ou moins bien, suivant que le microbe est plus ou moins virulent ; quand il est mort, elle ne se colore pas. D'autres fois, elle est déformée, allongée, tortueuse ; l'aspect du pneumocoque est alors sensiblement défiguré.

D'autre part, si les cocci sont le plus souvent réunis en diplocoques, il leur arrive, surtout dans les exsudats liquides, de se disposer en longues chaînettes dont l'aspect rappelle celles des streptocoques. Ainsi s'explique la confusion que firent un instant Foa et Uffreduzzi au sujet de leur méningo-coccus : ils crurent avoir trouvé un microbe pathogène nouveau, quand il ne

s'agissait en réalité que d'un pneumocoque modifié dans ses propriétés morphologiques et physiologiques par un certain degré d'atténuation. Dans le sang de la souris, le microbe reprenait, en effet, la forme de diplocoque encapsulé et recouvrait toute sa virulence. Cette association des cocci en longues chaînes a été constatée par d'autres auteurs sur des pneumocoques légèrement atténués, en particulier par Gradenigo dans le pus d'otites moyennes. La dénomination de streptococcus lanceolatus Pasteuri donné au pneumocoque par Gamaleia a précisément l'avantage de rappeler la fréquence de cette disposition. Quelques particularités permettent parfois de soupçonner la nature de ces chaînettes : les éléments qui les composent sont ordinairement de forme ovalaire ; elles-mêmes ne présentent pas les inflexions régulières des chaînettes de streptocoques : elles sont habituellement droites ou coudées à angle obtus.

Dans d'autres cas, les cocci restent isolés, quelquefois ils sont en même temps dépourvus de capsules. Ainsi, chez la souris morte d'infection pneumococcique, il arrive que le sang et la rate ne renferment que des cocci ovalaires, isolés et sans capsules, alors que les viscères contiennent des diplocoques typiques. Cette disposition en cocci isolés a été observée dans l'exsudat de certaines pneumonies par Foa (1) (monococcus lanceolatus capsulatus).

En raison de ce polymorphisme du pneumocoque, les cultures et les inoculations aux animaux sont donc indispensables. Mais ces procédés à leur tour peuvent être une source d'erreur, car non seulement ce microbe délicat exige pour son développement une certaine température, ni trop basse ni trop élevée, et un milieu nutritif spécial, mais encore il a une vitalité très courte et peut avoir cessé de vivre au moment de l'examen (Netter) : les essais de culture et d'inoculation restent alors sans résultat. Il arrive même qu'au pneumocoque se substituent progressivement dans les exsudats un ou plusieurs autres microbes (otites, pleurésies).

Le nombre des causes d'erreur auxquelles on est exposé

(1) *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 2.

dans la recherche du diplocoque lancéolé explique sans doute la différence des résultats obtenus par certains auteurs dont les uns n'ont que rarement rencontré le pneumocoque, tandis que d'autres le trouvent à chaque pas. Ainsi dans les complications pulmonaires de l'influenza, Weichselbaum a constamment trouvé le pneumocoque, et Finkler le streptocoque ; si l'on n'admet pas une cause d'erreur dans les recherches de l'un de ces auteurs, il est difficile de se rendre compte de la discordance de leurs résultats.

CHAPITRE VI. — PRONOSTIC

Le pronostic des affections à pneumocoques, en général, passe pour relativement bénin. Pour quelques-unes d'entre elles, cette bénignité est réelle ; on ne saurait nier que les pleurésies purulentes, les otites, les ostéo-périostites, aient une évolution plus favorable, offrent de plus grandes chances de guérison, quand elles sont liées à la présence du diplocoque lancéolé. L'existence ordinairement éphémère du microbe, son peu de vitalité, la faible activité des substances solubles qu'il secrète sont sans doute la cause de cette terminaison heureuse. Il ne faut cependant attacher à ce terme de bénignité une trop grande valeur. On ne doit pas le prendre à la lettre ; car si l'on s'en rapporte aux statistiques d'ensemble, le pronostic paraît beaucoup plus sombre. Sur les 65 cas d'affections pneumococciques diverses que nous avons réunis dans cette thèse, 25 seulement ont eu une issue favorable ; 40, c'est-à-dire 61,5 pour cent se sont terminés par la mort.

Dans une de ses dernières statistiques, M. Netter a réuni 152 cas personnels, parmi lesquels un certain nombre de pneumonies, une des affections à pneumocoques qui sont habituellement d'une bénignité relative. Or, parmi ces 152 observations, 121 ont trait à des autopsies. Après cette remarque, il est difficile de considérer les affections pneumococciques comme bénignes. Un de leurs principaux facteurs de gravité, c'est le danger d'une infection de voisinage plus redoutable que la détermination primitive elle-même, ou d'une infection à distance par l'intermédiaire du sang. Quelle que soit, en effet, la localisation primitive du pneumocoque, l'imminence d'une infection générale de l'organisme, avec ou sans déterminations sur les méninges, l'endocarde, le péricarde, etc., est de nature à toujours assombrir le pronostic.

CONCLUSIONS

1° Le pneumocoque est un des microbes pathogènes les plus répandus. Le poumon n'est qu'une des nombreuses voies qu'il est susceptible d'emprunter pour pénétrer dans l'organisme.

2° Chez l'homme, comme chez certains animaux, il ne produit pas constamment une réaction inflammatoire au niveau de son point d'entrée dans l'organisme : il semble que le poumon lui-même puisse échapper à cette réaction locale. Aussi, dans maintes circonstances, la porte d'entrée du microbe reste-t-elle indéterminée.

3° Le pneumocoque peut s'attaquer d'emblée à tous les organes, presque à tous les tissus, sans avoir préalablement séjourné dans le poumon.

4° La multiplicité et la fréquence des affections qu'il engendre, la gravité de quelques-unes d'entre elles en font un microorganisme dangereux. Toutefois sa malignité est relative.

5° Bien que le pneumocoque soit un des microbes les mieux étudiés, sa banalité, ses mœurs ubiquitaires, son polymorphisme, ses écarts subits de virulence laissent encore bien des points obscurs dans l'étude des affections liées à sa présence.

TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE